И. И. ШМАЛЬГАУЗЕН

Избранные труды

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА 1982

УДК 573.7:575

Шмальгаузен И. И. **Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.** Избранные труды. М.: Наука, 1982. 383 стр.

Книга объединяет две монографии ведущего советского теоретика-эволюциониста и не публиковавшуюся ранее статью, посвященные очень актуальной в настоящее время проблеме целостности организма в онто- и филогенезе. Механизмы, определяющие соотношения индивидуального и исторического развития, рассматриваются с позиций теории информации. В дальнейшем предполагается издание книги, освещающей пути и закономерности эволюционного процесса.

Предназначается биологам всех специальностей и научным работникам в области смежных дисциплин, интересующимся вопросами взаимосвязи и взаимозависимости онтогенеза и филогенеза, а также другими эволюционными проблемами.

Илл. 65. Библ. 20 с.

Ш $\frac{2001000000-171}{055(02)-82}$ 484-82, кн. 2

АКАДЕМИК ИВАН ИВАНОВИЧ ШМАЛЬГАУЗЕН И ПРОБЛЕМА ЦЕЛОСТНОСТИ В БИОЛОГИИ

Иван Иванович Шмальгаузен, выдающийся биолог современности и крупнейший советский теоретик-эволюционист, родился 23 апреля 1884 г. в Киеве, в семье профессора ботаники Киевского университета, директора Ботанического сада, члена-корреспондента Российской Академии наук Ивана Федоровича Шмальгаузена. Окончив в 1901 г. гимназию с золотой медалью, поступил на естественное отделение физико-математического факультета Киевского университета, где специализировался под руководством А. Н. Северцова. Завершил курс обучения в 1907 г. с золотой медалью и был оставлен при кафедре. В 1912 г. по приглашению А. Н. Северцова переехал в Москву и стал сначала старшим ассистентом, а затем с 1913 г. приват-доцентом Московского университета. В 1914 г. защитил магистерскую диссертацию «Непарные плавники рыб и их филогенетическое развитие», а в 1916 г.— докторскую: «Развитие конечностей амфибий и их значение в вопросе о происхождении конечностей наземных позвоночных».

В конце 1917 г. был избран по конкурсу профессором Юрьевского университета, после эвакуации которого переехал вместе с его штатом в г. Воронеж, где с 1 июля 1918 г. состоял профессором зоологии и сравнительной анатомии Воронежского университета. В 1921 г., после избрания заведующим кафедрой общей зоологии и эмбриологии Киевского университета, переехал в Киев. В 1922 г. был избран действительным членом Всеукраинской Академии наук. В 1925 г. организовал Биологический институт ВУАН, в 1930 г. преобразованный в Институт зоологии и биологии ВУАН, директором которого оставался и после переезда в 1935 г. в Москву, вплоть до эвакуации Академии наук УССР в 1941 г. Киевский период научной деятельности И. И. Шмальгаузена характеризуется очень широким диапазоном интересов от сравнительной анатомии (его учебник по сравнительной анатомии позвоночных животных, вышедший впервые в 1923 г., выдержал 4 издания, последнее из них, напечатанное в 1947 г., переработанное и дополненное, и по сей день является лучшим руководством по этому предмету в Советском Союзе) и эволюционной морфологии до проблем роста и формообразования. За это время им был накоплен огромный фактический, в том числе экспериментальный, материал, послуживший основой для последующих теоретических построений.

В 1935 г. И. И. Шмальгаузена избирают действительным членом Академии наук СССР, и ему присваивается звание заслуженного деятеля науки УССР. Он назначается директором лаборатории экспериментальной зоологии и морфологии и одновременно директором Биологического института им. К. А. Тимирязева, а затем возглавляет образовавшийся путем слияния этих двух учреждений с сектором эволюционной морфологии Института эволюционной морфологии и палеозоологии АН СССР Институт эволюционной морфологии им. академика А. Н. Северцова, директором которого он оставался до 1948 г. С 1939 г. по 1948 г. И. И. Шмальгаузен заведует кафедрой дарвинизма Московского государственного университета. Этот период его научного пути является очень плодотворным периодом крупных теоретических обобщений. Одна за другой выходят книги, посвященные проблеме целостности организма в индивидуальном и историческом развитии, путям и закономерностям эволюционного процесса, сформулированной и разработанной им теории стабилизирующего отбора и факторам эволюции.

С 1948 г. И. И. Шмальгаузен работает старшим научным сотрудником, а затем с 1955 г. заведующим эмбриологической (филогенетической) лабораторией Зоологического института АН СССР. Он возвращается к не перестававшей его интересовать проблеме происхождения наземных позвоночных. За цикл работ в этой области его награждают в 1963 г. Золотой медалью им. И. И. Мечникова. За книгу «Происхождение наземных позвоночных», вышедшую посмертно, ему была присуждена премия им. А. О. Ковалевского.

Одновременно И. И. Шмальгаузен не только не прекращает разработки теоретических основ биологии, но и привлекает для этих целей возникшую в 40-х годах новую отрасль математической науки — кибернетику. Применение принципов теории информации при рассмотрении закономерностей эволюционного процесса и закономерностей индивидуального развития позволило ему изложить в строгих математических терминах описания механизмов биологических процессов на всех уровнях их нахождения: субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном и надорганизменном, а именно, популяционном и биогеоценотическом. Он написал и издал ряд специальных статей, посвященных вопросам биокибернетики, успел начать и написать несколько глав книги «Кибернетика как учение о саморазвитии живых существ» и в то же время переработал с позиций теории информации учебное руководство «Проблемы дарвинизма», превратив его в монографию, поднимающую исследование эволюционной теории на новую ступень, и создал новую, последнюю в своей серии теоретико-эволюционных работ книгу «Регуляция формообразования в индивидуальном развитии». Заслуги И. И. Шмальгаузена в деле дальнейшего творческого развития дарвинизма были высо-

ко оценены Немецкой Академией естествоиспытателей Леопольдина (Галле, ГДР), почетным членом которой он являлся, наградившей его в 1959 г. Дарвиновской медалью.

В настоящей книге избранных трудов вниманию читателей предлагаются три теоретических произведения И. И. Шмальгаузена, посвященные разработке одной из центральных и наиболее актуальных в настоящее время биологических проблем, а именно: проблеме целостности живого организма: книга «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», давшая название всему тому; книга «Регуляция формообразования в индивидуальном развитии» и не печатавшаяся ранее статья «Стабилизирующий отбор и эволюция индивидуального развития». Остановимся сначала на общебиологическом значении проблемы целостности и уже затем на причинах, продиктовавших первоочередной выбор для печати именно этих, а не других трудов И. И. Шмальгаузена.

Прежде всего, необходимо отметить, что проблема целостности организма, имеющая длительную историю, не только не утратила своей актуальности для современной биологии, но наоборот с пышным расцветом и возникновением новых биологических дисциплин, таких, например, как молекулярная биология, приобрела важнейшее гносеологическое значение. Ибо, чем более детализируются биологические исследования, чем глубже проникают исследователи в интимную сущность жизненных процессов, имея возможность свести их, в конечном результате, к поддающимся строгому анализу физико-химическим процессам, тем важнее учитывать, что эти процессы протекают, сохраняя биологическую специфику, в целостном живом организме, на каком бы дробном уровне его строения это ни происходило: клеточном, субклеточном, молекулярном, субмолекулярном и др. Все биологические процессы, как протекающие в самом организме, с одной стороны, так и осуществляющиеся в его взаимосвязях со средой обитания,— с другой, коррелируются в единую систему организмом, который является основной единицей в органической природе. Следовательно, без знания и учета истоков и механизмов целостности организма невозможно достоверное объяснение никаких биологических явлений и процессов. В этом и заключается непреходящее и, по мере накопления и детализации фактов, все более усиливающееся значение проблемы целостности в биологии.

Однако важность проблемы целостности не исчерпывается только ее постановкой, основное значение имеют идеологические позиции, с которых она рассматривается. В начале нашего века она рассматривалась как проблема индивидуального развития организма (Дриш, Леб и др.), но причины его целостности при этом трактовались либо идеалистически (наличие некоей точнее неопределяемой организующей силы), либо механистически (сведение

биологических процессов только к чисто физико-химическим отношениям).

Неоценимой заслугой И. И. Шмальгаузена является то, что, обратив еще в 20-х годах свое внимание на проблему целостности как проблему индивидуального развития, он с самого начала под влиянием работ А. Н. Северцова подошел к ней с точки зрения исторического происхождения целостности организма и тем самым рассмотрел ее как общеэволюционную, с позиций диалектического материализма, показав ее огромное значение для понимания всего хода эволюционного процесса и объяснив естественно-научными причинами взаимообусловленность целостности организма в его онто- и филогенезе. «Борьба с идеализмом и механицизмом в области самого существа организма, самого понятия об организме — вот что составляет основное содержание теории Шмальгаузена» [1] [Парамонов, 1947, с. 569].

Книга «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии» вышла в свет в 1938 г., положив начало серии теоретических монографий, в которых последовательно развивалась и дополнялась дарвиновская теория эволюции на основе научных достижений XX в. в самых разных областях биологии и смежных дисциплин. Эта книга подытоживала результаты многолетних исследований как самого И. И. Шмальгаузена, так и киевской школы его учеников по изучению взаимосвязей в морфогенетических процессах, их роли в организации особи как целого и исторической обусловленности этой организации. Книга, хотя и выдержавшая два издания, из-за их давности и недостаточности тиражей теперь практически не известна новому поколению исследователей. Это тормозит использование идей И. И. Шмальгаузена, труд которого не только был новаторским к моменту своего выхода в свет, но и сейчас служит важнейшим источником для диалектико-материалистического понимания проблемы целостности. Настоящее издание печатается по тексту второго, расширенного и дополненного, издания 1942 г. с включением имевшихся в авторском экземпляре более поздних незначительных вставок, выделенных редакцией квадратными скобками.

В книге сопоставлено прогрессивное усложнение организации: дифференциация, которой всегда уделялось много внимания в эволюционной морфологии, и интеграция, т. е. процесс сформирования целостной особи, целостность которой обусловливается взаимозависимостями (корреляциями) органов и их функций. И. И. Шмальгаузеном впервые четко сформулировано и подчеркнуто, что процессы дифференциации и интеграции взаимосвязаны и взаимообусловлены не только в индивидуальном, но и в историческом развитии.

---

[1] *А. А. Парамонов.* И. И. Шмальгаузен. Проблемы дарвинизма.— Зоол. журн., 1947, т. 26, № 6.

В филогенезе, как и в онтогенезе организмов, хорошо прослеживается процесс дифференциации структур, сопровождаемый их усложнением. При этом, как пишет И. И. Шмальгаузен, целое дифференцируется, а его части специализируются и приобретают автономию в выполнении самостоятельных функций. Одновременно с дифференциацией в эволюции протекает и другой не менее важный процесс — процесс интеграции, обеспечивающий морфофизиологическое объединение частей в единое целое.

Процесс интеграции развития в его материалистическом понимании нередко ускользает от внимания морфологов, изучающих обычно изолированно системы органов, их структуры и отдельные признаки. Исторически сложилось так, что морфологи сконцентрировали свое внимание на процессах дифференциации, а физиологи — на процессах интеграции, чем в значительной мере объясняется существующий нежелательный разрыв в работах морфологов и физиологов. Говоря об этом разрыве, И. И. Шмальгаузен подчеркивает, что каждая морфологическая проблема имеет свою физиологическую сущность. Между тем проблема интегрирующих факторов развития, лежащих в основе формообразования как в онто-, так и в филогенезе, остается весьма важной для биологии в целом, поскольку она связана с решением целого ряда частных проблем и конкретных морфогенетических и общеэволюционных задач.

В настоящее время проблему возникновения целостности можно считать не только одной из главных и все еще не решенных общебиологических проблем, но и наиболее важной комплексной проблемой как для эволюционной морфологии в широком понимании этой науки и эволюционной физиологии, так и для целого ряда других биологических дисциплин, в той или иной мере связанных с изучением процессов и механизмов формообразования и их исторического возникновения.

В книге И. И. Шмальгаузена «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии» впервые указаны основные материалистические направления разработки проблемы целостности и поставлены ряд вопросов и конкретные задачи. Комплексный характер проблемы целостности означает, что она, объединяя целый круг морфологических, физиологических и связанных с ними экологических и других проблем развития, выходит на методологически новый уровень, основанный на историческом подходе к оценке явлений. На первый план естественно выступают вопросы теории онтогенеза в связи с изучением механизмов морфогенеза. Еще в 1938 г. были подняты и рассмотрены вопросы, до сих пор остающиеся дискуссионными, которые уже были освещены И. И. Шмальгаузеном, но недостаточно известны широким кругам биологов. К таковым относится, в частности, вопрос о месте и роли мутационных изменений в индивидуальном развитии и эволюции. Так, по мнению И. И. Шмальгаузена, чем

раньше сказывается мутационное изменение, тем больше оно нарушает нормальный ход развития, тем чаще оно имеет летальный эффект. Отсюда следует заключение, что эволюция идет путем подбора мутаций на конечных стадиях формообразования, т. е. путем «надставки стадий», анаболий, по терминологии А. Н. Северцова (нужно отметить, что в своих последующих трудах И. И. Шмальгаузен везде проводил мысль об относительной вредности мутаций вообще и возможности использования в эволюционном процессе только малых мутаций, в основном укладывающихся в наследственную норму реакций и не нарушающих существенно морфогенетических процессов) [Шмальгаузен, 1942, 1946; и др.]. Необходимо, однако, особо подчеркнуть, что, отстаивая идею исторической стойкости онтогенеза, особенно на ранних стадиях развития, он фактически впервые связал эту стойкость с огромной ролью интегрирующих факторов, т. е. системы корреляций в формообразовании.

Разработка вопроса об эволюции коррелятивных систем в настоящее время имеет особенно большое значение с позиций оценки значимости разных стадий онтогенеза в процессе видообразования и соответственно оценки роли изменчивости на разных стадиях индивидуального развития. В этом отношении заслуживает особого внимания замечание И. И. Шмальгаузена о том, что «...наследственная стойкость организма объясняется сложностью системы морфогенетических связей, объединяющих все части развивающегося организма в одно целое, а не стойкостью наследственного вещества, т. е. генов» [1938, с. 135]. Таким образом, на первый план выдвигается система процессов морфогенеза с самых первых моментов индивидуального развития. В цитированной фразе уже заключено одно из ведущих положений будущей теории стабилизирующего отбора. Интересно отметить, что только спустя 20 лет после выхода книги И. И. Шмальгаузена известный английский генетик и эмбриолог Уоддингтон пришел к заключению, что генотип все больше рассматривается не как мозаика признаков, контролируемых отдельными генами, а как общий продукт сложной системы взаимодействия всего эпигенотипа [1] [1957]. Несомненна огромная роль экспериментальной и сравнительной эмбриологии, изучающих процессы и закономерности протекания и становления морфогенезов в индивидуальном и историческом развитии и эволюцию коррелятивных систем.

Не менее интересной и плодотворной оказалась мысль И. И. Шмальгаузена о том, что реакции организма, возникающие в связи с воздействием факторов внешней среды, являются первоначально своего рода функциональными раздражителями, вызывающими, в свою очередь, и формообразовательную реакцию. Однако специфика последней зависит, прежде всего, от самого орга-

---

[1] *C. H. Waddington.* The strategy of the genes. London: Allen-Unwin, 1957.

низма (а не от среды) и, в частности, от стадий онтогенеза, на которых действуют те или иные раздражители. В дальнейшем это положение развито И. И. Шмальгаузеном [1946] в стройную концепцию роли адаптивных модификаций в эволюционном процессе, решающую сложнейший вопрос (и в настоящее время вызывающий многочисленные споры) о соотношении в историческом развитии наследственной и ненаследственной изменчивости на базе представления о наследственной норме реакций, пороговые уровни которой ограничивают одинаковым диапазоном развитие как модификационных, так и мутационных изменений. Тем самым создаются предпосылки для становления новых механизмов наследственной изменчивости в виде сложных систем реакций и корреляций в пределах уже имеющейся нормы реакций и, следовательно, материальная основа для дальнейшей адаптивной эволюции организма, т. е. происходит замена внешних факторов развития внутренними.

Все эти положения, впервые рассмотренные в монографии «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», были разработаны далее в книгах: «Факторы эволюции. Теория стабилизирующего отбора» и «Проблемы дарвинизма», вышедших в 1946 г. Поскольку первая из этих книг была переиздана в 1968 г., а вторая — в 1969 г., что сделало их сравнительно доступными для читателей, предпочтение для настоящего издания было отдано последней из книг И. И. Шмальгаузена, посвященных проблеме целостности в биологии.

Это второе произведение, включенное в «Избранные труды» И. И. Шмальгаузена,— монография «Регуляция формообразования в индивидуальном развитии», последняя в серии его законченных теоретических книг, изданная посмертно в 1964 г., но из-за незначительности тиража успевшая стать библиографической редкостью. Написанная уже после выхода в свет серии биокибернетических работ автора, в которых он первым в мировой науке представил и обосновал эволюционный процесс в виде сложной системы авторегулируемых циклов, она посвящена наименее изученному компоненту подобного цикла: проблеме передачи и реализации генетической (наследственной) информации в процессе индивидуального развития организма.

В этой книге И. И. Шмальгаузен знакомит читателя, как конкретно применима его теория, переведенная на язык точной науки, для исследования одного из звеньев в замкнутой, автоматически регулируемой системе эволюционного процесса. Он выбирает для этого именно то звено, к которому обращается в последнее время все более биологов, звено, по которому накоплен огромный фактический материал, но значение его и оценка до сих пор оставались неосвещенными. Он пишет книгу о механизмах преобразования генетической информации в процессе индивидуального развития и, что самое существенное, показывает историческую

обусловленность этого преобразования. Это звено — объект изучения эмбриологии и механики развития — представляет собой сложный соподчиненный автоматически регулируемый цикл (в свою очередь состоящий из ряда более простых циклов) в еще более сложной цепи эволюционного процесса. Элементарный, начинающий развиваться организм — зигота — несет в себе наследственную информацию, полученную из генофонда популяции; реализация же информации, т. е. процесс развития, осуществляется в беспрерывном взаимодействии с внешней средой. При этом внешняя среда как регулятор оказывает влияние на развивающийся организм, а последний как объект своими ответными реакциями передает информацию среде о своем состоянии, т. е. устанавливает обратную связь (строго говоря, объектом является не отдельный организм, а популяция в целом). Таким образом, рассматриваемый процесс содержит все необходимые и достаточные элементы автоматически регулируемого устройства: управляемый объект, управляющий регулятор, канал прямой связи от регулятора к объекту, канал обратной связи от объекта к регулятору, и, следовательно, поддается точному математическому анализу.

Книга «Регуляция формообразования в индивидуальном развитии» включает ряд последовательных примеров подобного анализа различных моментов и сторон морфогенетических процессов. Факты, приводящиеся в ней, взяты в основном из литературы и были достаточно широко известны и ранее, но изложенные в свете теории И. И. Шмальгаузена они приобретают новое и совершенно неожиданное значение. Благодаря этому открываются новые пути к изучению и пониманию закономерностей индивидуального развития, что делает эту книгу не только органическим продолжением его предшествовавших трудов по эволюционной теории, но в то же время и программой на будущее для разработки вопросов о механизмах индивидуального развития, рассматриваемого в качестве необходимого звена в общей саморегулирующейся системе эволюционного процесса. Первая и последняя книги И. И. Шмальгаузена по проблеме целостности организма в индивидуальном и историческом развитии, объединенные в одной книге, дают гармоническую картину развивавшейся им на протяжении нескольких десятилетий теории.

Книгу завершает ранее не публиковавшаяся статья «Стабилизирующий отбор и эволюция индивидуального развития», написанная в 50-х годах и специально посвященная эволюции онтогенеза и, в частности, упоминавшемуся сложному и много дискутируемому вопросу о соотношении мутаций и адаптивных модификаций и их значении в эволюции, т. е. о соотношении неопределенной и определенной изменчивости. По Шмальгаузену, как наследственные, так и ненаследственные изменения обеспечиваются одним и тем же, возникающим в результате длительного исторического развития механизмом формообразовательных ре-

акций. Роль адаптивных модификаций заключается в том, что под их защитой (ибо отбор идет по фенотипам) в новых стабильных условиях среды происходит перестройка генотипа, включающая утрату тех реакций, которые в этих условиях потеряли свое прежнее значение, и стабилизацию новых, что может определяться всего лишь незначительными сдвигами в пороговых уровнях. Речь, следовательно, идет не о замене фенокопий генокопиями, а о замене пускового механизма единой формообразовательной реакции, о замене внешних факторов внутренними, о прогрессивной автономизации развития организма в процессе эволюции. Это полностью дарвинистическая материалистическая концепция о роли ненаследственной изменчивости в эволюции.

Редколлегия сочла нужным также предложить читателю полный список публикаций академика И. И. Шмальгаузена, составленный И. М. Медведевой.

Э. И. Воробьева, И. М. Медведева

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ

ВВЕДЕНИЕ

1. Методологическое значение проблемы целостности

Проблема целостности организма может разрабатываться с разных точек зрения. Можно говорить о структурной и о функциональной целостности организма. Однако в настоящее время это не составляет особой проблемы. Еще Гегель говорил, что ни механическое сложение костей, крови, хрящей, мускулов, тканей и т. д., ни химическое — элементов — не составляет еще животного. Понимание структурной и функциональной целостности организма и кладется теперь в основу как анатомического, так и физиологического изучения.

С другой стороны, однако, строение и функции организма получают свое законченное выражение только в процессах развития; закономерности последнего еще не изучены в достаточной мере; вопросы становления целого еще во многом неясны. Поэтому проблема целостности организма в его развитии и составляет в настоящее время одну из центральных и наиболее дискуссионных проблем теоретической биологии. Чтобы подойти вплотную к разбираемой проблеме, мы должны, однако, ознакомиться сначала с историческим развитием общих взглядов на значение целого и его частей в биологии. Я попытаюсь пояснить это при помощи очень упрощенных схем, которые помогут уловить наиболее существенное в этих представлениях. При этом мы совершенно условно фиксируем наше внимание только на соотношениях частей и целого и не касаемся пока взаимоотношений между организмом и средой.

Проблема целостности организма рождена идеалистическим мировоззрением. Отсюда у нас и столь распространенное осторожное и даже холодное отношение к этой проблеме. Мы склонны ее просто игнорировать и готовы даже, следуя в этом механистам, признать ее несуществующей. Целое, де, дано заранее и мы не можем себе представить никакой организации, которая не была бы с самого начала целостной. Поэтому физиологическая, т. е. функциональная, целостность данного организма подлежит, конечно, анализу, но история ее происхождения якобы не составляет особой проблемы. Однако, если связь недифференцированного целого и может рассматриваться как первично данное, то связь расчлененного, дифференцированного целого развивается, несом-

ненно, вторично, на все более высоком уровне, по мере прогрессивного усложнения организации.

Механистические представления подкупают своей простотой и поэтому всегда кладутся в основу научного познания на первых подступах к любой более сложной проблеме. В настоящее время, однако, биология находится на таком уровне развития, когда механистические представления не только уже не удовлетворяют нас, но являются даже прямо тормозом в развитии научного исследования. Механистическое мировоззрение выступило в биологии на смену креационистским и наивно-виталистическим представлениям, которые пользовались общим распространением в течение феодального периода развития человеческого общества. В прошлом веке быстрое развитие капитализма сопровождалось колоссальным успехом естествознания, и эти успехи были, несомненно, обусловлены внедрением материалистического мировоззрения.

В биологии обычный анатомический анализ расчленяет организм на части: «системы» органов, органы, ткани, клетки. Механисту целое представляется суммой частей, и жизненные отправления организма составляются из функций отдельных органов и тканей. Такое суммативное представление об организме нашло свое выражение в одностороннем развитии клеточной теории. Свойства организма определяются свойствами составляющих его клеток. Вся загадка жизни кроется будто бы лишь в строении и функциях клетки. Отсюда естественный интерес к цитологии и повод для развития целлюлярной патологии Вирхова и целлюлярной физиологии, как она была обоснована Максом Ферворном. Наконец, в современной биологии мы пошли еще дальше по пути анализа — свойства организма «объясняются» свойствами унаследованных им генов. Сумма генов есть геном, дающий якобы полную наследственную характеристику организма.

Суммативное представление об организме может быть пояснено следующей грубой формулой

$$A = a + b + c + d.$$

Свойства целого определяются в этом случае свойствами отдельных частей, а свойства части определяются факторами, заложенными в самой этой части: $a = (a)$. Ясно, что эти представления не связаны с попытками разрешить какую-либо научную проблему. Анализ организма и его описание являются самоцелью исследования.

Такое суммативное представление об организме потерпело, однако, полное крушение. Целое обладает новыми свойствами, которых нет в отдельных частях. Вспомним хотя бы такие всем понятные целостные проявления жизнедеятельности, как поведение животного и в особенности проявления высшей нервной деятельности. Поэтому стали говорить, да и у нас нередко говорят, что

целое больше, чем сумма составляющих его частей

$$A > a + b + c + d.$$

Это, однако, лишь дальнейшее развитие тех же механистических представлений. Из этого положения логически вытекает, что при вычитании суммы частей из целого получится некоторый остаток, который не является частью и не дробим на части и который своим присутствием обусловливает то, что сумма частей становится целым. Такой остаток был назван энтелехией. Таким образом неовитализм Г. Дриша является лишь логическим завершением механистических взглядов биологов второй половины прошлого столетия.

Эти представления можно выразить следующей формулой:

$$A = (a + b + c + d) + E.$$

В данном случе свойства части a определяются как факторами, заключающимися в этой части, так и энтелехией, определяющей место и значение этой части в целом: $a = f[(a), E]$. При этом нужно пояснить, что фактор E не делим и не имеет протяженности, он присущ как целому, так и каждой части в этом целом.

Современные холисты правильно отмечают непоследовательность неовитализма, когда свойства целого приписываются уже и части в этом целом. Представления Дриша в своей основе механистичны. Осознав, однако, недостаточность механистических воззрений, он нашел простой выход — прибавил к механистической схеме руководящий нематериальный фактор. Если уже доходить до признания особого фактора E, определяющего не только наиболее существенные свойства живых существ, именно — их организацию и развитие этой организации, то остается еще сделать только один шаг к признанию этого фактора ответственным за все свойства организма и, в особенности, за те его свойства, которые характеризуют жизнь во всех ее сложных проявлениях. Так это и делает холизм, который является, следовательно, дальнейшей фазой развития неовитализма.

Однако кажущаяся логичность мировоззрения достигается здесь ценой полного разрыва между мертвой формой, т. е. материей, которая мыслится суммативно, и управляющей ею функцией (энергией, движением), которая представляется целостной. Фактор целостности, или холизм, стоит над формой. Грубо схематично это можно выразить следующими формулами: форма $A = a + b + c + d$ и часть $a = (a)$, но функция $A = f(N)$ и функция части $a = f(N)$.

Легко видеть, что ложно поставленная проблема и здесь не получает никакого разрешения. Представление об организме продолжает оставаться суммативным. Проблема сводится к исканию особого фактора, делающего из суммы частей целое. В результате

целостность «объясняется» существованием особого фактора целостности, управляющего целым организмом. Как и у механистов — простая тавтология вместо разрешения проблемы. Кроме того, этот фактор целостности не расчленим, не поддается анализу, т. е. он не материален и является творческим началом, общим как живому, так и неорганизованному миру. Одним словом, вместо научного разрешения проблемы — призыв к мистике, привлечение сверхматериальных факторов, якобы управляющих материей.

Механистические представления в своем логическом развитии привели к отрицанию материальной природы факторов, ответственных за свойства не только живых организмов, но и вообще всего существующего, т. е. механицизм в своем завершении привел к идеализму. Чтобы избежать этого пути, мы должны полностью отказаться от неверных исходных положений и именно, прежде всего, совершенно отбросить суммативные представления о целом. Целое не получается суммированием частей, хотя бы и при участии какого-либо дополнительного фактора. Оно развивается одновременно с обособлением частей, по мере прогрессивного усложнения организации. Нельзя говорить, что целое больше, чем сумма частей. Мы вообще не имеем суммы, так как свойства частей сняты, а в целом мы имеем новые свойства. Организм — не сумма, а система, т. е. соподчиненная сложная взаимосвязь частей, дающая в своих противоречивых тенденциях, в своем непрерывном движении высшее единство — развивающуюся организацию. Если говорить языком грубых формул, то целое — $A=f(a, b, c, d)$, а часть — $a=f(A)$.

Только при таком представлении перед нами открывается научная проблема и возможные пути к ее разрешению. Мы должны изучать то, что объединяет части в одно развивающееся целое и что подчиняет их этому целому, т. е. мы должны анализировать интегрирующие факторы развития и изучать, каким образом эти факторы взаимодействуют и обусловливают согласованное развитие частей в индивидуальном и историческом развитии всего организма.

Здесь необходимо, однако, сделать оговорку. Суммативное представление об организме, конечно, не исключает возможности существования зависимостей частей в целом организме. Однако эти взаимозависимости мыслятся тогда лишь как факторы, уравновешивающие отдельные части. Части находятся в организме в состоянии равновесия, и их изменения, определяемые внешними (по отношению к этим частям) факторами, нарушают это равновесие. Зависимости частей выражаются лишь в их изменениях в ответ на внешние воздействия. Они не входят с необходимостью в систему факторов, определяющих нормальные функции и развитие организма, а лишь меняют, нарушают это равновесие. По представлению механистов это нечто чуждое самому развитию.

Между тем на самом деле эти связи частей как раз и определяют свойства организма и играют детерминирующую роль в процессах развития. Развитие организма определяется именно постоянными взаимодействиями организма со средой и взаимодействиями частей внутри организма. При рассмотрении проблемы целостности организма для нас приобретают поэтому основное значение взаимозависимости частей, определяющие согласованное их развитие. Только на этом пути материалистического анализа интегрирующих факторов развития мы видим неисчерпаемое поле для научного исследования. Только на этом пути возможен дальнейший прогресс в биологии.

2. Значение проблемы целостности организма для эволюционной морфологии

Прогрессивное усложнение организации, т. е. дифференциация, связанная с разделением труда между отдельными частями или их специализацией, представляет наиболее очевидную характеристику морфофизиологического прогресса. Освещение этой проблемы и составляло до сих пор основную задачу эволюционной морфологии. Приспособление организма к различным сторонам внешней среды идет под знаком все более тонкого расчленения на части, органы, отдельные признаки. Изменение отдельных факторов внешней среды с неизбежностью влечет за собой изменение тех органов и признаков, которые по своей функции связаны с данными факторами среды.

Недостаточно глубокое рассмотрение фактического материала, а именно качественных (или меристических) различий мелких таксономических единиц, убеждало в том, что эволюция идет путем суммирования изменений в отдельных признаках. Наиболее резкое отражение получили эти факты в неодарвинистических представлениях об организме как о мозаике признаков. Такая концепция организма представляет неизбежный результат первого этапа развития эволюционной теории, при котором преобладала обобщающая индукция с ее сравнительным методом исследования. Эта методика не позволяла с достаточной ясностью вскрыть другой процесс, не менее характерный для эволюции организмов, чем процесс прогрессивного расчленения. Я имею в виду процесс интеграции, процесс сформирования целостной особи. Интегрирующие факторы мало заметны, и потому до сих пор оставались обычно вне поля зрения морфологов. Не подлежит, однако, сомнению, что их значение в эволюции столь велико, что ни одна частная проблема не может быть разрешена без их учета. Эволюируют не отдельные признаки сами по себе, а целые организмы. Прогрессивное развитие целостности имеет не меньшее значение, чем прогрессивное расчленение, и морфофизиологический прогресс характеризуется поднятием относительного значе-

ния и стойкости целостной особи не в меньшей мере, чем усложнением организации. Чтобы не было недоразумений, я здесь должен пояснить, что говорю о целостности организма как о морфогенетической и эволюционной проблеме. Что организм целостен, а не только расчленен, т. е. представляет ограниченную и определенно оформленную структурную единицу, это, конечно, ясно и не составляет предмета какой-либо проблемы. Точно так же ясно, что организм представляет собой, хотя и дифференцированную, но вместе с тем функционально целостную систему. Как анатомия, так и физиология уже давно оперируют с понятием целостности организма и анализируют интегрирующие факторы в виде связующих структур и функций. Вспомним хотя бы изучение роли нервной и эндокринной систем в координировании функций отдельных органов целого организма.

В настоящей работе мы фиксируем свое внимание на другом — здесь будет идти речь лишь о той относительной целостности, которая характерна для развивающегося организма, т. е. об интегрирующих факторах онтогенетического и филогенетического развития и о их роли в самом процессе индивидуального и исторического развития. Эти вопросы совершенно не разработаны.

Исторически сложилось так, что морфологи сконцентрировали свое внимание на проблеме дифференциации, которая является в основном морфологической проблемой, а физиологи — на проблеме интеграции, которая является в основном физиологической проблемой. Однако любая морфологическая проблема имеет и свою физиологическую сторону. Эта простая истина была ясна морфофизиологам додарвиновского периода, но выпала из поля зрения неодарвинистов и морфологов конца прошлого века. Блестящий трактат Фр. Энгельса о роли труда в очеловечивании обезьяны не был в свое время опубликован, а такие работы, как «Принцип смены функции» А. Дорна, прошли мало замеченными. Поэтому было большой заслугой акад. А. Н. Северцова, что он обратил свое внимание на взаимный характер зависимости между формой и функцией и в своих принципах филогенеза разработал ряд закономерностей, вытекающих из этой взаимозависимости, в пределах конкретной эволюции главным образом позвоночных животных.

Таким образом, естественно требовать, чтобы физиологи обратили особое внимание на разработку вопросов филогенетического расчленения и смены функций. Однако не только проблема дифференциации функций еще не разработана физиологами в достаточной мере. В физиологии еще мало использован исторический метод вообще, и поэтому изучение исторического становления функциональных взаимозависимостей, возникновение и эволюция корреляционных систем должны стать предметом гораздо более интенсивной разработки, чем это делалось раньше. Однако та же проблема интеграции, хотя и является в основном физиологиче-

ской проблемой, имеет и свою морфологическую сторону. И здесь надо еще раз отметить, что если проблема дифференциации уже усиленно разрабатывалась морфологами, то проблема интеграции является до сих пор почти совершенно нетронутой.

Между тем тут имеется целый ряд совершенно конкретных задач. Нужно не только гораздо более полно изучить факторы, связывающие индивидуальное формообразование организма (идущее под знаком прогрессивной дифференцировки) в один целостный процесс. Нужно изучить факторы, определяющие координацию частей при филогенетических преобразованиях организма (а мы знаем, что и эти преобразования идут под знаком прогрессивного расчленения). И, наконец, наиболее важный вопрос — каким образом исторически возникал весь этот связующий механизм и какова его роль в процессе дальнейшей эволюции. Это — целая цепь совершенно еще не разработанных вопросов огромного и теоретического и практического значения.

Нельзя, конечно, утверждать, что эти вопросы совершенно новы, что они никогда не поднимались. Наоборот, они были поставлены уже Аристотелем, а затем к началу прошлого века особенно Ж. Кювье. Однако они здесь разрешались в чисто телеологическом аспекте. Ж. Сент-Илер также близко подошел к вопросу о взаимосвязи частей, но рассматривал ее с точки зрения постоянного их уравновешивания при различных нарушениях установившихся соотношений, т. е. в духе примитивного механицизма. Нашей задачей является материалистическое ее рассмотрение, и притом с точки зрения исторического развития интегрирующей системы организмов. В этом смысле проблема могла быть поставлена лишь после установления эволюционной теории.

Ч. Дарвин прекрасно понимал значение проблемы целостности и многократно останавливался на «соотносительной изменчивости» и на корреляциях в развитии различных частей организма. Однако он привлекал их, главным образом, лишь для объяснения развития признаков, казавшихся бесполезными и потому необъяснимыми с точки зрения теории естественного отбора (прямого). Существо таких зависимостей было в то время еще совершенно неясным. Дарвин говорит о причинах, «приводящих к многочисленным и таинственным случаям корреляции, которых мы совершенно не понимаем» [Дарвин, 1939, с. 427—428]. Вместе с тем главное его внимание было все же сосредоточено на приспособлениях организма к внешней среде и на усложнении его строения как наиболее яркой характеристике эволюционного процесса.

Представление о целостности развивающегося организма было в дальнейшем полностью разрушено А. Вейсманом, и это является причиной решительной неудачи теоретических представлений этого, в сущности гениального, мыслителя. Мозаичная теория наследственности и развития явилась препятствием к разрешению

даже той проблемы, к разрешению которой Вейсман подошел ближе, чем кто бы то ни было до и после него, именно — проблемы редукции органов. Механистическое мировоззрение не овладело проблемой целостности, и это было его наиболее уязвимым местом. Неудивительно, что биологи—идеалисты воспользовались этим и выдвинули целостность развивающегося организма как орудие уничтожающей силы против преформизма структур и мозаичной теории развития. Начиная с известных работ Г. Дриша и до настоящего времени проблема целостности находится полностью в руках идеалистов и является их основным оружием в борьбе с материализмом и дарвинизмом.

Как же разрешается эта проблема у Дриша? Показав на конкретном экспериментальном материале подлинную целостность организма даже на самых ранних стадиях развития — на стадиях дробления, Г. Дриш на этом опровергает придуманное им довольно грубое механистическое представление о развивающейся машине. Нельзя себе представить машины, которая, после ее разделения, оставалась бы машиной. Не будучи все же в состоянии отделаться от аналогии с машиной, Г. Дриш, естественно, переходит к инженеру—строителю и к существу, управляющему этой машиной. Без этого строящаяся, восстанавливающаяся и действующая машина немыслима. Г. Дриш возвращается к представлениям, близким к аристотелевским, и говорит об «энтелехии» как о сверхматериальном факторе, обусловливающем целеустремленное развитие организма.

В настоящее время проблема целостности организма находится в центре внимания биологической мысли буржуазных стран. Огромная литература посвящается этой проблеме как в Англии, так и, в особенности, в Германии. Однако вся эта литература показывает лишь резко выраженные идеалистические позиции ее авторов, и научное ее значение в большинстве случаев невелико, хотя она и использует весь эмпирический материал современной биологии. Во многих случаях мы имеем здесь: в морфологии — возвращение к идеалистической типологии начала прошлого века (А. Неф, К. Бойрлен), а в физиологии — возвращение к примитивным формам витализма, иногда напоминающим средневековую мистику (Андрэ, Дакэ). Не выше стоят и холистические представления авторов (Смётс, Ад. Майер), которые в учении о целостности организма противопоставляют себя не только механистам, но и виталистам, поскольку в витализме Г. Дриша имеется и механицизм вообще и наиболее для него характерный элементаризм (разложение на элементарные жизненные единицы, составляющие целое и определяющие все его свойства). По Г. Дришу, как уже сказано, организм — машина, но этой машиной управляет энтелехия. Ад. Майер правильно отмечает глубокое внутреннее противоречие в понимании целостности организма у Г. Дриша, когда он приписывает фактор целостности уже элементарным еди-

ницам, т. е. частям организма. Кроме того, холисты биологизируют и мертвую природу, чего нет у неовиталистов. И в физике существуют не только суммативные системы, как думает Г. Дриш, но и целостные. В представлениях холизма целостность организмов обосновывается физиологически — на функциональных системах, и притом метафизически. Форма сама по себе является лишь суммативной системой, при жизни она лишь подчиняется той или иной функциональной системе. Целое предшествует своим членам, или органам (термин «часть» избегается, так как понятие части, якобы, предполагает суммативное представление о целом) и определяет до конца все их свойства.

Таким образом, функциональное целое обособлено от частей и стоит над формой. Ад. Майер противополагает холистическую концепцию виталистической, считая ее за высший этап биологического мышления, подымающийся над витализмом. Бесспорно, что это именно дальнейшее развитие витализма и в «целом» мы имеем реформированную энтелехию. Вместе с тем Ад. Майер противополагает свою метабиологическую философскую систему всякой «метафизической» как высшую ступень познания. Мы не можем не подчеркнуть, что в указанной выше трактовке целого ясно видны все обычные ошибки метафизического мышления, и таким образом считаем, что «метабиология» есть лишь скверная фашистская разновидность метафизики. Целостность мыслится по меньшей мере как какое-то особое «свойство» живого организма — не анализируемый далее творческий фактор.

Нередко имеется и возвращение к настоящей средневековой мистике. Палеонтологи Дакэ и Бойрлен говорят, что в жизненных филогенетических ветвях организмов проявляется победа духа или идеи над материей и на этом пытаются построить что-то вроде биологического «обоснования» фашизма. Какую научную ценность имеет такое понимание целостности организма — понятно само собой. Бороться с таким миропониманием только словесной полемикой не имеет никакого смысла. Мы должны уничтожать антинаучные построения фактами, вскрывающими их научную необоснованность, что я и пытаюсь сделать в дальнейшем изложении.

Значительно выше указанных виталистических и холистических построений стоят организмические точки зрения, развиваемые в несколько различной форме В. Риттером, Е. Рёсселем и Л. Берталанффи, хотя и они по своей сути идеалистичны. Проблема целостности рассматривается, однако, и здесь в основном как физиологическая проблема (целостность в функциях организма и в его индивидуальном развитии).

На нашей обязанности лежит проведение действительно научного анализа интегрирующих факторов и их роли в развитии организмов. Вскрытие материальной природы этих факторов должно нам помочь в понимании как индивидуального развития, так

и эволюции организмов и должно способствовать дальнейшей разработке эволюционной теории, которая до сих пор слишком мало считалась со значением интегрирующих факторов в эволюции организмов. На основании всего сказанного мы не можем не отметить чрезвычайной важности проблемы целостности организма и вместе с тем не можем не указать на ее полную научную неразработанность. Во-первых, не было и попыток ее материалистического разрешения и, во-вторых, даже с указанных идеалистических позиций эта проблема никогда не охватывалась полностью.

3. Дифференциация и интеграция в эволюции

Весь фактический материал конкретной истории организмов, т. е. их филогении, показывает, что эволюция, и именно наиболее для нее характерный морфофизиологический процесс, идет в общем по пути усложнения организации. Основным принципом этого прогрессивного усложнения организации является установленный Мильн—Эдвардсом принцип дифференциации, основанной на разделении труда. Целое, несущее лишь общие функции, расчленяется на части с разными более специальными функциями. Целое дифференцируется, а части специализируются. Отдельные части получают свои самостоятельные функции. Они как бы автономизируются. Однако эта автономизация выражается лишь в обособлении своей специфической функции. Жизнь любой части обеспечивается целым рядом общих функций, в особенности функций обмена, без которых нет жизни. В этих функциях любая специализированная часть всегда связана с остальным организмом, и чем более она специализирована, тем более она становится в зависимость от других частей организма, обеспечивающих выполнение основных жизненных функций всего организма (питания, дыхания, выделения и т. п.). Таким образом, дифференциация и специализация неизбежно связаны с соподчинением частей, с интеграцией. Из этого ясно выступает возрастающее значение интегрирующих факторов в более сложных организмах. Принцип интеграции был впервые ясно сформулирован философом Г. Спенсером. Он означает, как сказано, прежде всего физиологическую проблему. Однако он был вскоре осознан и как проблема морфологическая и разработан далее Г. Бронном [1858], Э. Геккелем [1868] и, наконец, В. Францем [1935] в измененном виде и под несколько иным названием — именно как «принцип централизации». Централизация означает не только соподчинение различных частей одной или немногим частям (органам), но и концентрацию, пространственное объединение частей, связанных общей функцией. Дифференциация без централизации означает, по В. Францу, одностороннее приспособление, т. е. специализацию. Последняя будто связана с выго-

дой для части, но не для целого. Специализированные организмы образуют слепые ветви филогенетического древа и находятся на пути к вымиранию. «Совершенствование» достигается, по Францу, лишь дифференцировкой, сопровождающейся централизацией.

Связь процессов дифференциации с приспособлением организма (адаптацией) к окружающей среде была осознана уже Мильн-Эдвардсом и Бронном, а значение взаимного приспособления органов (коадаптации) в процессе интеграции подчеркнуто, как уже сказано, Спенсером. Однако все же, быть может, еще лучше были отмечены зависимость расчлененности организма от его отношений к внешней среде и значение взаимного согласования частей внутри целостного организма в работах Ж. Кювье, как это видно из формулировок следующих двух принципов [1].

1. *Принцип условий существования.* «Так как ничто не может существовать без выполнения условий, которые делают это существование возможным, различные части каждого существа должны быть таким образом координированы, чтобы сделать возможным существование данного существа как целого не только в самом себе, но также в его отношениях с другими существами».

2. *Принцип корреляций.* «Так как все органы животного образуют единую систему, части которой зависят друг от друга и действуют и противодействуют одна по отношению к другой, никакое изменение не может обнаружиться в одной части без того, чтобы не вызвать соответствующие изменения во всех остальных частях».

Вместе с тем, однако, Ж. Кювье был чужд понимания исторического становления организмов, и все его представления были телеологичными. Значение принципа условий существования было полностью расшифровано Ч. Дарвином в его теории естественного отбора: координация частей есть результат приспособления организма к условиям его жизни в известной обстановке. Что же касается принципа корреляций, то этот вопрос, как уже упомянуто, остался открытым.

Для нас, в настоящее время, главной задачей оказывается установление закономерностей исторического преобразования организмов и, в частности, изучение факторов, определяющих не только прогрессивную дифференциацию, но, в особенности, и интеграцию частей в процессе эволюции всей организации в целом.

Если изучение процессов дифференциации являлось до последнего времени основной задачей эволюционной морфологии и в этом отношении достигнуты уже большие успехи, то процессы интеграции почти полностью выпали из поля зрения исследователей — морфологов. Кроме упомянутых работ Э. Геккеля и В. Франца, которые дают этой проблеме несомненно односторон-

---

[1] Цит. по: E. S. Russel [1916].

нее освещение, можно указать только работы акад. А. Н. Северцова, который, не называя ее, все же подошел ближе других к наиболее существенным ее моментам.

Прежде всего упомянем, что отмеченные А. Н. Северцовым основные направления эволюционного процесса, характеризующиеся как разные формы адаптации, довольно близко подходят к представлениям Э. Геккеля и В. Франца о дифференциации и централизации. Процесс приспособления к известным частным условиям среды, т. е. идиоадаптация А. Н. Северцова, характеризуется преобладанием процессов дифференцировки, определяемой этими частными условиями. Процесс общего повышения организации («совершенствования», по В. Францу), т. е. ароморфоз А. Н. Северцова, характеризуется процессами дифференциации, ведущими к повышению жизнедеятельности организма, связанной с интенсификацией и концентрацией функций («централизация», по В. Францу), с их внутренним согласованием.

Близко подходит к такому пониманию процессов общего повышения организации и Р. Гессе [1929]. Р. Гессе выдвигает особое значение приобретения животными некоторых систем органов как факторов, обеспечивающих их дальнейший прогресс.

Только приобретение многоклеточности сделало возможным дифференцировки, которые характеризуют всех сложных животных и обеспечили их дальнейший прогресс. Уже первое разделение труда между сомой и половыми клетками представляет шаг вперед по сравнению с большинством колоний простейших. Дифференцировка на первые зародышевые листки — эктодерму и энтодерму, обусловленная дальнейшим разделением труда между ними, означает вместе с тем централизацию и рационализацию процесса принятия пищи. Образование мезенхимы и выростков кишечника обеспечило более равномерное распределение пищевого материала, а возникновение органов кровообращения объединило эти функции в одной системе для всех частей организма. Интегрирующая роль кровеносной системы только и сделала возможными локализацию процессов дыхания и развитие специальных органов дыхания, что в свою очередь подняло энергию жизнедеятельности организма на высшую ступень. Образование выделительной системы в виде сети протонефридиев, или в виде вторичной полости тела, связанной с метанефридиями, означало также концентрацию, а вместе с тем и рационализацию функций выделения. Еще большее значение имели, конечно, процессы дифференцировки, приведшие к образованию нервной системы, несущей основные формы средств быстрой связи между всеми частями животного организма. И дальнейшее развитие нервной системы, начиная от диффузной нервной системы кишечно-полостных животных, идет под знаком все далее идущей дифференцировки, в связи с развитием органов чувств, мышечных комплексов и других периферических органов. Эта прогрессивная дифференци-

ровка связана, однако, все время с дальнейшей централизацией. Объединение всех функций связи в особых центрах приводит к выделению центральной нервной системы со своими дифференцировками, а вместе с тем и со своими внутренними системами связи.

Взаимозависимость продуктов дифференцировки, т. е. систем органов, органов и их частей в сложном организме, не только обеспечивает их согласованное функционирование, но и их координированное развитие как в индивидуальном, так и в историческом развитии. Значение этой взаимозависимости органов в процессе эволюции организма животных и было показано в особенности А. Н. Северцовым.

Логическое построение А. Н. Северцова вкратце таково: в процессе эволюции организм приспосабливается к непрерывно изменяющейся среде. Изменения во внешней среде затрагивают непосредственно лишь некоторые органы — эктосоматические органы, по терминологии А. Н. Северцова. С этими изменениями коррелятивно связаны, однако, и изменения в других — энтосоматических органах и таким образом в процессе адаптации меняется весь организм в целом. Интегрирующим фактором, обусловливающим связанность и согласованность изменений отдельных органов, являются здесь функциональные взаимозависимости или корреляции. А. Н. Северцов придает очень большое значение и взаимному приспособлению органов в процессах индивидуального развития. В своей «гипотезе корреляций» [1914] он высказывает предположение, что в процессе эволюции происходят наследственные изменения лишь немногих признаков организма, все же остальные признаки, собственно вся организация, изменяется коррелятивно в связи с указанными немногими первичными изменениями. Эта весьма правильная и до сих пор не вполне оцененная мысль дает впервые совершенно ясное материалистическое разрешение проблемы взаимного приспособления органов, именно проблемы коадаптации, которую Г. Спенсер не без успеха выдвинул как возражение против дарвиновской теории. Это возражение было несомненно самым серьезным и до сих пор не вполне отпарированным ударом по теории естественного отбора. Нашей задачей является поэтому дальнейшая разработка указанной теории корреляций.

Мы здесь берем факт существования коррелятивных зависимостей как данное. Однако ясно, что и сами корреляции создаются в процессе эволюции организма и, очевидно, они возникают вместе с основными процессами морфологического расчленения организма. Система взаимосвязей не дана заранее, она развивается и усложняется в процессе прогрессивной эволюции организмов. Процессы установления связи, т. е. корреляции, между частями организма, по мере его дифференцирования, мы называем интеграцией. Процессы интеграции неизменно и неизбежно со-

провождают и дополняют процессы дифференциации и только на основе единства обоих противоположных тенденций возможно прогрессивное развитие организмов. При прогрессивном усложнении организации, как оно наиболее резко выражается в «ароморфозах», происходит дифференциация структур и вместе с тем разделение функций и соподчинение частей целому.

Наследственная дифференциация структур возможна лишь при наличии в самом развивающемся организме факторов, обусловливающих эту дифференциацию. Очевидно, в роли таких факторов могут выступать взаимозависимости частей организма, меняющиеся в процессе самого развития, частью в связи с изменением функциональных соотношений с внешней средой, частью в силу самого усложнения организации. Мы должны допустить, что и в индивидуальном развитии одновременно с расчленением организма происходит и усложнение системы корреляций, объединяющей развивающийся организм в одно целое.

Глава I

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ

Прежние преформисты XVII и XVIII столетия видели в яйце (или сперматозоиде) уже готовый целый организм. Эпигенетики полагали, что яйцо не имеет своей структуры, а последняя развивается заново благодаря вмешательству факторов, источники которых находятся вне яйца. Обе концепции оказались явно неудовлетворительными. К концу прошлого века, после длительного периода накопления фактического материала описательной эмбриологии и цитологии, были сделаны попытки возродить преформизм в существенно новой форме. Наиболее крупная попытка такого рода принадлежала А. Вейсману, который в своей теории объединяет в одно стройное целое механизм наследственности и развития. Признав в хроматине ядра наследственную субстанцию, А. Вейсман предположил, что при дроблении яйца и при последующих клеточных делениях, связанных с развитием зародыша, происходит неравное распределение этой субстанции между отдельными бластомерами и клетками. От этого различного распределения наследственных единиц («детерминантов» и др.) зависит различная судьба продуктов дробления яйца, а затем и отдельных клеток. Таким образом, в наследственных единицах мы имеем известные зачатки, определяющие свойства клеток и

частей организма, куда они попадают. Эти зачатки имеются в хроматине ядра яйца уже в готовом виде, и им остается лишь попасть на свое место и проявить свое определяющее действие. Мы не будем останавливаться на логической порочности и методологических недостатках теории, которая предполагает, что процессы дифференцировки определяются дифференциальным распределением дифференцирующих веществ, и логически приводит к признанию сверхъестественно сложного механизма этого распределения. Отметим только, что эта «мозаичная» теория развития была уже вскоре полностью опровергнута экспериментами Г. Дриша и целого ряда других исследователей, которые показали, что качественно неравнонаследственного деления ядра ни на стадиях дробления, ни на более поздних стадиях не бывает. Однако Г. Дриш, опровергнувший предположения А. Вейсмана о неравнонаследственном делении ядра, по сути сам остался на тех же механистических позициях «машинной» теории развития. Он лишь прибавил к ней свою энтелехию как распределяющее начало, не меняя существенно самого представления о механизме развития. Вместо детерминантов Дриш принимает «проспективные потенции». Распределяющий фактор, т. е. энтелехия, осуществляет свою роль последовательного ограничения потенций отдельных частей через местные затормаживания отдельных потенций. В конце концов проспективная потенция части суживается до пределов ее проспективного значения. Легко видеть, что это по существу та же мозаика развития, как и у Вейсмана, и тот же преформизм в «потенциях». И здесь, как и у Вейсмана, имеются лишь повторение, распределение и рост. Нет настоящего развития, так как нет новообразования, т. е. именно того, что наиболее характерно для всякого развития. Концепция Дриша так же мертва, как и мозаичная теория Вейсмана. К тому же и эта концепция отличается той самой логической порочностью: распределение потенций «объясняется» существованием распределяющего фактора (далее не анализируемого, т. е. сверхматериального).

В этих случаях ошибка заключается именно в суммативном представлении об организме, в дроблении его на обособленные части, в вырывании известной части из общей связи. Развитие организма не может быть понято, если мы будем подходить к нему с обычных метафизических позиций, если мы воспринимаем развивающийся организм как мозаику, придавая каждой части значение самостоятельной единицы. Мозаика мертва и извне в нее вдохнуть жизнь невозможно. Мы не отрицаем объективного существования известных признаков мозаичности, т. е. внутренней дифференцировки на любой стадии развития организма, начиная уже с неоплодотворенного даже яйца. Но дифференцировка всегда оказывается уже результатом развития, и если она является вместе с тем и базой для дальнейшего развития, то она сама по себе не может быть его причиной.

Экспериментальные исследования факторов эмбрионального развития показали с предельной ясностью неправильность всех преформистских представлений. Кроме того, и это как раз здесь нас занимает, выяснилось совершенно очевидно, что нельзя себе представить процесс развития как разбивку яйца на независимые друг от друга, качественно различные бластомеры и клетки, которые в дальнейшем развиваются путем полного самодифференцирования (т. е. в силу причин, заложенных лишь в самих этих клетках). Наоборот, накопился огромный материал, указывающий на взаимосвязь частей, тканей и клеток на всех стадиях развития, причем эта взаимосвязь является весьма существенным фактором, определяющим дальнейший ход развития. Определенный бластомер, находясь в связи с другими бластомерами, развивается всегда как известная часть организма. Но тот же бластомер, искусственно отделенный от других, развивается уже иначе, дает начало другим частям, которые бы из него не развились при наличии нормальных его связей. Более того, в случае так называемых регуляционных яиц, один из первых бластомеров, будучи изолирован от других, может дать начало нормальному целому зародышу. Это показывает, что бластомеры нормально не обособлены полностью друг от друга, а связаны в одно целое, что между ними имеется известное взаимодействие, которое определяет дальнейшее течение процессов развития каждого бластомера как части этого целого.

В течение дальнейшего развития происходит последовательное дифференцирование, т. е. обособление различных частей, связанное с установлением между ними новых соотношений. Первый формообразовательный процесс — процесс гаструляции, ведущий к первому расчленению многоклеточного тела зародыша, именно — к образованию первых двух зародышевых листков: наружного, первичного покрова, или эктодермы, и внутреннего, первичной кишки, или энтодермы, приводит в то же самое время эти продукты расчленения к новым соотношениям (рис. 1). Процесс гаструляции приводит оба первичных листка к непосредственному контакту своими первично внутренними поверхностями и вместе с тем к совершенно различному положению по отношению к внешней среде. Контакт, наступающий у зародыша амфибий в результате гаструляции между частью первичной энтодермы, именно — крышей первичной кишки (дающей позднее хорду и мезодерму) и наружным листком, вызывает определенную реакцию последнего, в виде формообразовательных движений, ведущих к образованию нервной пластинки — зачатка центральной нервной системы. Образование зачатка центральной нервной системы, погружающегося под уровень остальной эктодермы, приводит, в свою очередь, к установлению новых соотношений и дает этим самым толчок для специфической реакции

соседних частей эктодермы, выражающейся в образовании зачатков органов обоняния, слуха и др.

Таким образом, последовательное расчленение зародыша связано с формообразовательными процессами, приводящими к новым соотношениям между образовавшимися частями, а эти новые соотношения определяют, в свою очередь, дальнейшее течение морфогенетических процессов. При этом интересно отметить, что каждая частная формообразовательная реакция сама по себе

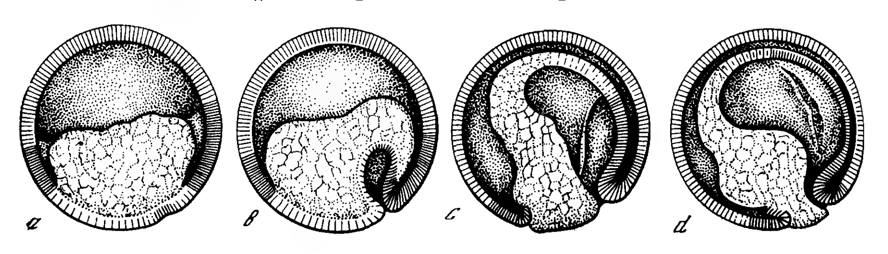


Рис. 1. Гаструляция у амфибий

Срединные разрезы через бластулу (*a*), молодую гаструлу (*b*) и дальнейшие стадии гаструляции (*c*, *d*), показывающие вытеснение полости дробления, развитие первично-кишечной полости и установление контакта между крышей первичной кишки (густая штриховка) и эктодермой (редкая штриховка) на месте закладки осевых органов и центральной нервной системы [Шпеманн, 1936]

имеет тоже всегда целостный характер. Даже в эксперименте при нехватке материала всегда индуцируются целые нервные пластинки, целые глазные бокалы, целые обонятельные мешки и т. д. [см. H. Spemann, 1936]. Новые соотношения, т. е. корреляции между отдельными частями, устанавливаются в результате известных процессов дифференцировки и вместе с тем приводят к дальнейшим дифференцировкам и новым изменениям соотношений. Экспериментальное нарушение этих зависимостей или внесение новых элементов, которые вступают в новые ненормальные соотношения, приводит, конечно, к нарушению нормального строения организма. При этом следует особо отметить, что точно определенное вмешательство с неизбежностью влечет за собой вполне определенную формообразовательную реакцию организма, которая может быть таким образом произвольно вызвана экспериментатором. В качестве примера можно было бы привести изученную Б. Балинским экспериментальную индукцию лишней конечности, которая регулярно может быть достигнута путем пересадки слухового пузырька или лучше обонятельного мешка в бок зародыша тритона на стадиях хвостовой почки (рис. 2).

После зависимой закладки известных органов обычно отмечается последующая фаза «самодифференцирования» зачатка.

Такое, как будто независимое развитие начинается даже раньше видимого появления зачатка. Поэтому говорят о детерминации материала как о зависимом процессе, а в дальнейшем предполагается автономное развитие уже детерминированного материала, первой реакцией которого и является оформление известного зачатка. Эта автономия имеет, однако, весьма относительное значение, и во всяком случае не следует говорить о независимом дифференцировании. Прежде всего, детерминация материала не сра-

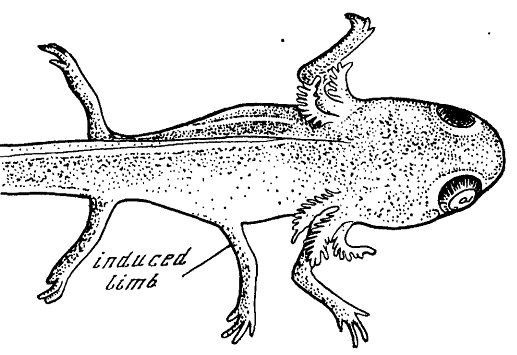


Рис. 2. Индукция добавочной конечности у тритона в результате пересадки обонятельного мешка в бок зародыша [Балинский, 1965]

зу оказывается вполне прочной. Детерминированный материал при пересадках в нейтральное окружение развивается дальше как зачаток определенного органа, а при пересадках в области, непосредственно граничащие с активными «индукторами», может еще изменить свое значение и дать начало другим образованиям. После более или менее длительного периода «лабильной» детерминации судьба зачатка оказывается прочно зафиксированной, и он развивается как данный зачаток даже в соседстве активных частей. Однако он развивается автономно лишь как целое и в своей дальнейшей дифференцировке оказывается зависимым от соседних частей. Каково значение окружения для развития вполне прочно детерминированных зачатков, видно по исследованиям Н. Драгомирова над зависимой дифференцировкой волокнистого ядра в детерминированном зачатке хрусталика. Даже общее формирование зачатка оказывается зависимым от соотношений с соседними частями организма. Так, по исследованиям Гольтфретера [Holtfreter, 1934], детерминированная нервная пластинка может и в эксплантате развиться до стадии нервной трубки. Однако ее формообразование в чистой культуре оказывается крайне нарушенным, так что образуется сплошной цилиндр без полости. В культуре совместно с окружающей массой мезенхимы образуется правильная цилиндрическая трубка с центральным положением круглого канала. Нервная пластинка, индуцированная только хордой, не замыкается (образуется жёлоб с тонким дном на месте касания с хордой). В массе мезенхимы с мускульной подстилкой развивается нервная трубка

с эксцентричным (дорсальным) положением уплощенного центрального канала. Наконец, в массе мезенхимы с подстилкой из хорды развивается нормальная нервная трубка с овальным сечением и вертикально вытянутой щелевидной центральной полостью. Число примеров такого рода могло бы быть сколько угодно увеличено.

Из этого видно, что автономность, или «самодифференцирование», детерминированного зачатка является весьма относительной. Однако, когда первое оформление и первые процессы дифференцировки зачатка закончены, развитие приобретает действительно еще более автономный характер. Явления непосредственного контакта с соседними частями теряют значение факторов, определяющих развитие данной части. Эти связи теряют свое формообразовательное значение. Вместо этого дальнейшее усложнение строения органа определяется уже взаимодействием частей внутри данного зачатка. Зачаток же в целом развивается автономно. Однако вместе с тем начинает проявляться значение других факторов, явно объединяющих все части организма в одно целое. Хотя действие этих факторов проявляется в несколько иной форме, они все же имеют большое формообразовательное значение. Наблюдаются явления соотносительного роста частей, которые имеют явно регуляторный характер, т. е. как будто контролируют нормальное развитие пропорций (исследования Р. Гаррисона и др.). Эти явления пока еще мало изучены, но мы не можем не отметить их существования. Затем, несколько позднее, у позвоночных начинают проявляться гормональные влияния на рост и дифференцировку отдельных частей. Эти влияния исходят от различных органов, в особенности от специфических органов внутренней секреции, несомненно объединенных в одну общую эндокринную систему, благодаря существованию сложной системы взаимных зависимостей в функции этих органов. Наконец, вступает в действие влияние нервной системы, которая, в свою очередь, объединяет функции всех частей организма в одно целое. Мы могли бы здесь не говорить о функциональной целостности организма, так как мы ограничили нашу задачу изучением морфогенетической целостности, которая представляет сейчас проблему, гораздо менее разработанную. Однако, если я подчеркиваю здесь связующую роль центральной нервной системы, то только потому, что через функциональную деятельность отдельных частей (органов) она оказывает координирующее влияние и на их развитие. Прежде всего, ясно сказывается трофическое влияние нервной системы (особенно в опытах регенерации: Шмальгаузен, Брунст, Шотте), а во-вторых, ее же влияние через функцию на процессы гистологической дифференцировки (особенно в органах чувств, в мышцах). В этот период развития организма, который В. Ру назвал «функциональным», морфогенетическая целостность развития поддерживается главным образом регуляторным аппа-

ратом, в состав которого входят эндокринная и нервная системы. Этот же аппарат сохраняет свое значение и в зрелом организме, в котором немногие идущие еще формообразовательные процессы (например, развитие вторичных половых признаков) находятся под явным контролем эндокринной (например, половых желез) и отчасти нервной систем.

Во всяком случае, на основании сказанного должно быть совершенно ясно, что ни на одной стадии развития организм не есть мозаика частей, органов или признаков. Он развивается всегда как специфически на данной стадии реагирующее целое. На ранних стадиях реакции организма выявляются главным образом в процессах формообразования (специфичных для каждой стадии и для каждой отдельной части организма), на позднейших стадиях, по мере дифференцировки, они приобретают характер обычных форм жизнедеятельности (специфичных для каждого отдельного органа, ткани: сокращение мышцы, выделение секрета железы и т. п.). Однако и эти, собственно функциональные реакции имеют все же и известное формообразовательное значение для окончательной отшлифовки структур.

Таким образом, существует очень сложная система связей, т. е. корреляций, объединяющих все части развивающегося организма в одно целое. Благодаря наличию этих связей, выступающих в роли основных факторов индивидуального развития, из яйца образуется не случайный хаос органов и тканей, а планомерно построенный организм с согласованно функционирующими частями.

Прежде чем перейти теперь к рассмотрению различных форм связи между частями организма и к анализу значения отдельных типов корреляций в индивидуальном развитии, мы остановимся еще только на одной характерной особенности указанных зависимостей. Почти все указанные корреляции имеют более или менее явно выраженный регуляторный характер.

Мы уже отмечали целостный характер каждой формообразовательной реакции. Целостность любого еще не дифференцированного зачатка выражается не только в процессах его дальнейшего нормального развития, но и при всех попытках его расчленения. И яйцо еще на первых стадиях дробления обычно может быть разделено на 2—4 части, которые в дальнейшем будут развиваться каждая как целое и могут дать начало нормальным организмам уменьшенного размера. Еще бо́льшей однородностью отличаются ранние зачатки органов. Любая часть такого зачатка при экспериментальном обособлении дает начало целому органу. Так, например, не только из частей глазного пузыря, но даже из части пигментного листка глазного бокала при ее изоляции развивается небольшой, но все же целый глазной бокал со своей ретиной, зрачковым краем и пигментным листком (Н. Драгомиров). Таким образом при многих повреждениях зачатков происходит восста-

новление нормальной структуры органа. Во всех этих случаях целостность реакции есть необходимое следствие действительной однородности данного зачатка.

Эта однородность имеет, однако, всегда лишь относительный характер. Любой «индифферентный» зачаток, не имеющий еще качественно обособленных частей, обладает, однако, все же известным строением (хотя бы полярной структурой) и своим специфическим положением в системе, совместно определяющими по меньшей мере некоторые количественные различия в процессах обмена веществ. Уже само яйцо обладает полярной структурой, а нередко сверх того и более сложной дифференцировкой плазмы с зонарным или билатеральным распределением различных веществ. Эта структура создается частично еще при образовании яйца в яичнике. Такие количественные вначале различия в распределении известных субстанций естественно связываются по меньшей мере с количественными же различиями в физиологической активности различных частей яйца или зачатка. Создается известная градация в интенсивности физиологических процессов. Яйцо или зачаток обладают одним полюсом высшей активности и градиентом ее падения к другому полюсу. По теории Чайльда возникновение качественных различий происходит на основе этих количественных различий, причем область высшей физиологической активности оказывается доминирующей и дает начало наиболее специализированным структурам. Различные иные дифференцировки возникают на разных уровнях градиента. Для нас здесь важно отметить, что в такой еще «индифферентной» градиент-системе мы имеем все предпосылки для целостных формообразовательных процессов. Экспериментальное разделение такой системы на части ведет к ее восстановлению, в уменьшенном размере, в каждой отдельной части.

В системах градиентов осуществляется, по-видимому, первичный формообразовательный аппарат регуляторного характера.

Дифференцировка такой системы определяется взаимодействием частей, отличающихся интенсивностью своего метаболизма.

Однако и позднейшие корреляционные системы, возникающие в результате контакта частей различного происхождения, обладают также в значительной мере регуляторным характером. Они допускают не только уменьшение или увеличение своей общей массы, изменение интенсивности морфогенных взаимодействий, но в известных пределах и взаимные смещения компонентов в пространстве и сдвиги во времени.

Таким образом, течение нормального формообразования оказывается до известной степени защищенным от возможных нарушений под влиянием случайных уклонений во внешних или внутренних факторах развития [см. Шмальгаузен, 1940а]. Большинство формообразовательных реакций имеет явно «целесообразный» характер — они как будто обеспечивают согласован-

ность в расположении и относительной величине органов. Хрусталик глаза может в некоторых случаях развиться и без глазного бокала, но только контакт глазного бокала с эктодермой определяет точную локализацию зачатка, т. е. обеспечивает нормальное его положение. И волокнистое ядро хрусталика и ретина могут развиться независимо друг от друга, однако в нормальном их контакте обеспечивается точная ориентировка гистологических структур. Нервная пластинка и зачатки глаз могут иногда развиться и без контакта с крышей первичной кишки, однако их нормальная дифференцировка, положение и размеры определяются этим контактом. При экспериментальных дефектах или ненормальном развитии прехордальной части крыши первичной кишки теряется симметрия в образовании глазных зачатков и образуется один глаз вместо двух — развивается циклопия [Adelmann, 1936]. При уменьшении размеров глазного бокала уменьшаются и размеры закладки хрусталика (Шпеманн и др.). При уменьшении объема крыши первичной кишки сокращаются и размеры нервной пластинки. Одним словом мы в большинстве случаев наблюдаем согласованные «целесообразные» реакции, обеспечивающие развитие нормы даже при известных нарушениях положения (например, глазного бокала) или размеров (хордомезодермы) частей. Не в меньшей мере бросается в глаза целесообразность реакций на функциональные взаимозависимости. Многие опыты Детвайлера (Detwiler) показали зависимость развития нервных центров от периферии, причем увеличение этой периферии, т. е. области иннервации, неизбежно влечет за собой гиперплазию нервного центра, выражающуюся и в увеличении числа и в увеличении размеров отдельных нервных клеток. Реакция мышцы на нервные раздражения представляет не менее яркую иллюстрацию нашего положения о регуляторном характере большинства взаимозависимостей. При наследственных дефектах в центральной нервной системе у танцующей расы короткохвостовых мышей, когда иннервация органа слуха отсутствовала, наблюдалась остановка в развитии и частичная дегенерация лабиринта [Bonnevie, 1936]. Поэтому здесь особо следует подчеркнуть, что вполне нормально идет развитие известной части лишь в нормальном окружении (как показано на приведенных опытах Гольтфретера), при наличии нормальных связей. Целесообразность реакции сказывается здесь именно только в соотношениях с тем окружением, с той средой, в которых исторически шло формирование данного органа. Если развивающийся глаз привести в контакт со слуховым пузырьком (связь ненормальная), то он реагирует явно нецелесообразно — образованием добавочной сетчатки на месте контакта [Драгомиров, 1937], при удалении передней части энтодермы у тритона развивается вместо одной пары балансеров целый пучок их, веером опоясывающий брюшную сторону головы (Балинский). Из этого одного можно с

большой долей вероятности вывести заключение, что вся эта «целесообразность» реакций при контакте одной развивающейся части с другой есть результат исторического развития, т. е. эволюции всего механизма эмбрионального развития. К этим вопросам мы еще вернемся в конце нашей работы, а теперь попытаемся выделить типичные формы зависимостей, которые ответственны за нормальное развитие организма как согласованного целого.

1. Типы корреляций и их общее значение в индивидуальном развитии

Обзор различных попыток классификации разных форм взаимозависимостей органов был мною уже сделан в другом месте [1938], и я здесь не буду к этому возвращаться. Отмечу только, что мы здесь говорим о корреляциях не в статическом понимании простого сосуществования органов или признаков, а имеем всегда в виду закономерности в соотносительном их изменении. Кроме того, мы имеем в виду не физиологические корреляции в широком смысле слова, следовательно не взаимозависимости в обычном функционировании органов, а такие взаимозависимости, которые выражаются в формообразовательных процессах (морфогенетические корреляции в широком смысле слова). И, наконец, считаю нужным особо подчеркнуть, что мы будем вместе с акад. А. Н. Северцовым твердо различать собственно корреляции как взаимозависимости формообразовательных процессов в индивидуальном развитии и филетические корреляции (Л. Плате), или координации, как взаимозависимости в филогенетическом преобразовании органов. Мы имеем в этих случаях зависимости совершенно различного порядка, которые ни в какой мере нельзя свести одну к другой, точно так же как нельзя свести закономерности филогенетического развития к закономерностям индивидуального развития. Я это особо подчеркиваю, так как еще не все авторы дошли до понимания необходимости такого разграничения.

При корреляциях связь между частями (членами корреляционной пары или цепи) может осуществляться разными способами (нервная связь, гормональная или вообще химическая, прямой контакт). Зависимость может иметь характер непосредственной или посредственной функциональной зависимости, прямой или обратной. Две части могут в своих изменениях зависеть от одной третьей части. Зависимость может выражаться в обратимых или необратимых изменениях. Она может проявляться в морфогенетических процессах у взрослого животного (например, в развитии вторичных половых признаков, развитии оперения и т. п.), или в процессах, определяющих закладку и развитие органов у эмбриона, личинки или молодого животного. Можно строить классифи-

кацию корреляций на основании различных критериев: например, по характеру связи (механические, физико-химические, химические), либо по характеру осуществляемых изменений (эвокации, стимуляции, депрессии, ассимиляции), либо, наконец, по специфическим биологическим факторам онтогенеза, при посредстве которых реализуется данная взаимозависимость. На различных стадиях онтогенеза они имеют разный характер и разное значение. Хотя здесь и нельзя провести твердых граней, все же можно указать известную последовательность в смене различных форм взаимозависимостей. Зависимость может определяться, по-видимому, непосредственно наследственными факторами развития, т. е. генами (вероятно, через какие-то биохимические процессы, идущие в клетках того самого материала, в котором реализуются изменения); такие взаимозависимости я называю геномными. Взаимозависимость может определяться собственно внутренними факторами развития (тоже наследственными, но осуществляемыми путем передачи веществ или возбуждения непосредственно от одной части к другой); такие взаимозависимости я называю морфогенетическими (в узком смысле слова). Наконец, взаимозависимость в формообразовании может определяться зависимостью в дефинитивных функциях (причем изменение в строении члена корреляционной пары или цепи зависит от самого функционирования данного члена); такие взаимозависимости я назвал эргонтическими.

1. *Геномные корреляции* представляют собой зависимости в формообразовании частей, обусловленные более или менее непосредственно наследственными факторами развития, т. е. генами. Эта зависимость может покоиться на множественном действии одних и тех же генов (явления «плейотропизма», или феногенетические корреляции) или на дифференцированном действии отдельных тесно сцепленных наследственных факторов (хромосомные корреляции).

В этом случае приходится допустить, что одни и те же гены, участвующие в общих процессах клеточного обмена, определяют сходное или, во всяком случае, закономерно отличное течение каких-то процессов, быть может биохимического порядка, в разных частях организма. Этого рода корреляции выделяются не по генетическому методу их вскрытия, а по их зависимости от наследственных факторов, проявляющих свое дифференциальное действие непосредственно в том материале, который обнаруживает сопряженность изменений. Этого рода зависимость является, следовательно, всегда зависимостью в формообразовании двух или более частей не друг от друга, а от некоторых общих внутриклеточных процессов. Примеров сцепления я не привожу, так как эти связи не имеют для нас большого значения. Что же касается зависимостей феногенетического характера, то они были найдены еще Менделем на горохе: растения с пурпурными цветами

имеют красные пятна в пазухах листьев, и семена покрыты серой кожурой. Все эти изменения обусловлены изменением только одного наследственного фактора и затрагивают, очевидно, вообще процессы образования красного пигмента. Много таких зависимостей известно для дрозофилы. Мутация rudimentary обладает не только редуцированными крыльями, но и укороченными задними ножками, нарушениями процесса откладывания яиц самками и пониженной жизнеспособностью. Мутация dachs обладает укороченными ножками, измененным жилкованием крыла и некоторым уменьшением его размеров. Мутация vestigial обладает рудиментарными крыльями, редуцированными гальтерами и измененным положением задних щетинок на скютеллуме. Мутация vortex отличается не только нарушением расположения щетинок, но и пигментными пятнами, окруженными валиком, на груди, а также сниженными жизнеспособностью и плодовитостью. Мутация bent обладает согнутыми крыльями, укороченными и изогнутыми ножками, а при воспитании при низкой температуре у нее появляется и ряд других изменений, как «погрубение» глаз (неправильные волоски между фасетками), нарушение расположения щетинок на груди и изменение одной из жилок на крыле. Мутация dichaete выражается в редукции грудных щетинок и в расхождении крыльев. Кроме этих морфологических признаков почти все мутации связаны с понижением жизнеспособности и плодовитости, т. е. с рядом физиологических изменений.

У кур полидактилия, т. е. удвоение в области первого пальца задней конечности, проявляется эмбрионально и в сходном, хотя и гораздо менее выраженном, удвоении первого пальца передней конечности. В большинстве случаев такие изменения возникают в частях тела, между которыми нет непосредственной морфогенетической связи. Поэтому мы вынуждены смотреть на эти мутантные признаки как на результат изменения во внутриклеточных процессах, получающий различное выражение в различно дифференцированных частях тела.

2. *Морфогенетические корреляции* — взаимозависимости во внутренних факторах онтогенетического развития (в тесном смысле слова). Конечно, и эти взаимозависимости наследственны, т. е. определяются, в конечном счете, генами, причем нередко выражаются в плейотропном действии одного определенного гена; однако они реализуются не прямо, а через посредство видимых и ясно анализируемых зависимостей между двумя (или более) морфогенетическими процессами. Чаще всего эти зависимости определяются даже прямым контактом или непосредственной передачей клеточного материала от одной части к другой.

Морфогенетические корреляции в особенности характерны для эмбрионального («дофункционального») периода развития и представляют предмет усиленного в настоящее время изучения «механики», или «физиологии», развития. В этом случае имеются,

следовательно, в виду экспериментально или путем сравнения устанавливаемые зависимости между развитием одной части и определением качества или количества другой части. Как показывают данные механики развития, на таких морфогенетических корреляциях покоится у позвоночных большинство соотношений в величине, форме и расположении отдельных органов и их частей внутри организма.

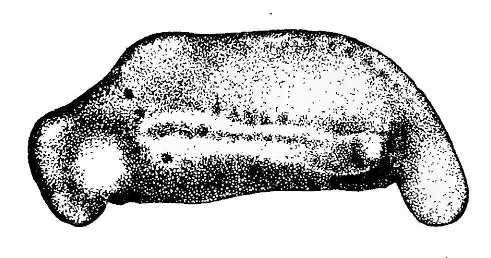


Рис. 3. Индукция добавочных осевых органов у тритона в результате пересадки кусочка верхней губы бластопора, т. е. материала будущей хордомезодермы [Шпеманн, 1936]

На ранних стадиях развития это зависимости между областями яйца, различающимися по своей структуре и физиологической активности (первичный градиент). Позднее подобного же рода зависимости устанавливаются внутри любой «недифференцированной» части зародыша, образующей обособленную систему или зачаток — бластодерму, зародышевый листок, хордомезодерму, нервную пластинку и т. д. (вторичные градиенты). Наблюдается известная «полярность», или «региональность», являющаяся основой для дальнейших дифференцировок. По мере прохождения первых же формообразовательных процессов, устанавливаются, однако, и новые взаимозависимости между частями различного происхождения.

Многочисленные зависимости этого рода были вскрыты классическими экспериментами Г. Шпеманна и его школы [Spemann, 1936]. Этими экспериментами было показано, что совместный зачаток хорды и мезодермы («крыша первичной кишки») является в роли индуктора, определяющего при непосредственном контакте развитие центральной нервной системы в прилегающей эктодерме (рис. 3). Соотношения в положении и размерах осевых органов позвоночных определяются зависимостями в процессах закладки (точнее — детерминации) и дальнейшего развития этих органов. Соответствие в положении, величине и структуре хрусталика по отношению к глазному бокалу устанавливается в результате подобной же морфогенетической зависимости (рис. 4). Точно так же преобразование эктодермы в наружную часть роговицы определяется контактом с хрусталиком глаза. Топографическое соответствие между слуховой капсулой черепа и перепончатым лабиринтом уха определяется зависимостью закладки скелетной капсулы от слухового пузырька, как это было установлено экспериментами пересадки Д. Филатовым. Нормальное развитие скелета конечности возможно лишь при взаимодействии мезодермаль-

ной закладки конечности с эктодермальным эпителием, как это установлено Б. Балинским. Развитие крестцовых ребер определяется установлением контакта с подвздошными костями таза, как это показано экспериментами Н. Драгомирова [1932]. Барабанная перепонка развивается у амфибий в зависимости от кольцеобразного барабанного хряща [Helff, 1928]. Образование ротового отверстия зависит от контакта эктодермы с энтодермой передней



Рис. 4. Развитие хрусталика из внутреннего листка эктодермы на месте ее контакта с глазной чашей [Рабль, цит.: Шпеманн, 1936]

кишки [Adams, 1924]. Воронка мозга зависима в своем образовании от переднего конца хорды (Т. Беднякова). Сегментация спинномозговых ганглиев и нервов зависит от мускульной сегментации [Detwiler, 1933]. Можно было бы привести еще много примеров такого рода морфогенетических зависимостей на разных стадиях развития. Во всех этих случаях нарушение положения одного компонента сказывается в виде изменения положения или даже в виде нарушения развития другого компонента корреляционной пары. На ранних стадиях эмбрионального развития эти зависимости бывают чрезвычайно сложными и последовательно охватывают весьма многие части. Так, например, у позвоночных закладка хорды и мезодермы определяет развитие мозга и органов чувств (зрения, обоняния и слуха); зачатки органа обоняния и органа слуха определяют развитие соответствующих скелетных капсул; зачаток глаза определяет развитие хрусталика; хрусталик определяет образование роговицы и т. д.

Таким образом, мы в самом деле видим постепенное развертывание последовательных звеньев корреляционной цепи, в которой изменение первого звена неизбежно влечет за собой изменение всех последующих. Морфогенетические корреляции наблюдаются, однако не только на ранних стадиях эмбрионального развития, но и вообще на всех стадиях незаконченного еще морфогенеза и захватывают не только основные органы и признаки

организационного характера, но и более мелкие особенности, отличающие ту или иную группу организмов, как, например, даже признаки расового характера. К морфогенетическим корреляциям относится, например, изученная мною [1934] зависимость между развитием оперения ног у мохноногих кур и брахидактилией (укорочение четвертого пальца). Чем раньше и чем полнее развивается оперение ноги, тем более укорачивается четвертый палец (рис. 5). Одновременно с укорочением развивается характерный дорсальный изгиб пальца, а при значительном развитии брахидактилии недоразвивается коготь. Эта зависимость объясняется непосредственным использованием (ассимиляция) скелетного материала четвертого пальца на построение закладок перьев, как это видно из сравнения эмбрионального развития конечностей мохноногих и обыкновенных голоногих кур. Подобная же зависимость обнаруживается между закладкой скелета лишнего пальца и закладкой оперения крыла (крылышка) у полидактильных кур. Морфогенетическая корреляция имеется также между гидроцефалией и деформированным черепом у многих хохлатых кур, причем крайние степени деформации и недоразвития крыши черепа достигаются у кур с максимальным развитием гидроцефалии [Шмальгаузен, 1935], а также между формой гребня, характером носовой перегородки и развитием носовых костей .

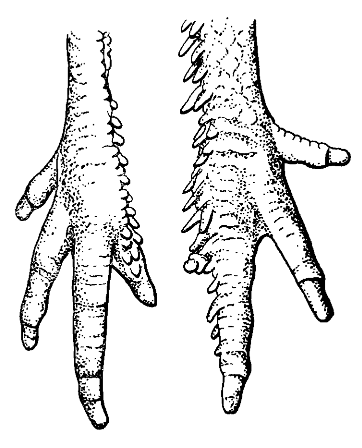


Рис. 5. Развитие оперения ноги и одновременное недоразвитие четвертого пальца (брахидактилия) у мохноногих кур

В некоторых случаях взаимозависимости расовых признаков, подобных только что приведенным, трудно бывает провести грань между морфогенетическими и феногенетическими (геномными) корреляциями. Упомянутые здесь морфогенетические корреляции являются как раз выражением плейотропного действия некоторых уже изученных наследственных факторов. Таким образом, казалось бы, можно эти корреляции отнести к феногенетическим корреляциям. Однако в случае наличия явных, т. е. изученных, а не только предполагаемых зависимостей эмбриональных процессов (детерминации, закладки, зависимого роста и дифференцировки органов и частей) я предлагаю пользоваться термином морфогенетической корреляции независимо от того, изучена ли наследственная природа факторов, определяющих развитие этих частей, и имеются ли здесь общие факторы (гены) или совершенно различные, т. е. имеются ли тут явления плейотро-

низма или наследственная зависимость оказывается более сложной. Термин геномных корреляций мы сохраняем за теми наследственными зависимостями, которые не проявляются во взаимосвязи морфогенетических процессов, а, наоборот, касаются обособленных частей с независимым друг от друга дифференцированием (однако внутренние, наследственные факторы оказывают в этих частях закономерно связанное, хотя бы и отличное, действие на внутриклеточные процессы).

Морфогенетические корреляции столь разнообразны в своих проявлениях, что вполне естественно требовать дальнейшего расчленения этого понятия. Для целей настоящего исследования это, однако, не диктуется необходимостью.

3. Эргонтические корреляции. Эргонтическими [1], или функциональными (Л. Плате), корреляциями в тесном смысле (строго говоря, все корреляции функциональны) мы называем соотношения между двумя разными частями или органами, обусловленные типичными функциональными зависимостями между ними. При изменении одного элемента корреляционной пары его функция изменяется, и это изменение сказывается и в изменениях строения связанного с ним другого элемента. Я подчеркиваю, что здесь говорится не просто о зависимости в функциях, а о побочном формообразовательном эффекте этой зависимости.

Мы применяем термин «эргонтические корреляции» в более узком смысле, чем функциональные, в точном понимании последнего термина. И разобранные уже две формы корреляций (геномные и морфогенетические) являются функциональными, так как определяются зависимостями эмбриональных функций, изучаемых физиологией наследственности (геномные корреляции) и физиологией или механикой развития (морфогенетические корреляции). Однако мы выделяем тип эргонтических корреляций как ясно очерченную группу морфофизиологических зависимостей, определяемых типичными, т. е. дефинитивными функциями уже сформировавшегося, растущего или взрослого организма. В эмбриональном организме на ранних стадиях зачаток хорды выступает в роли индуктора, определяющего закладку нервной системы. Эта переходящая эмбриональная функция зачатка хорды не характеризует органа, строящегося затем соответственно типичной для него позднейшей функции органа опоры. Если зачаток нервной системы является у молодого эмбриона в роли индуктора, обусловливающего развитие некоторых органов чувств, а также сегментацию мезодермы, то это, хотя и важная, но преходящая эмбриональная ее функция. Типичная функция центральной нервной системы, определяющая все ее строение, есть роль проводника и координатора возбуждений, т. е. роль важней-

[1] От греческого εργου — работа.

шего связующего звена между воспринимающими раздражения рецепторами и системой отвечающих на них эффекторов.

Говоря об эргонтических зависимостях, мы будем их понимать в узком смысле зависимостей, устанавливаемых через дефинитивные функции, характерные для различных органов сформированного уже организма (а не через морфогенетические функции эмбриональных зачатков). Это не исключает, конечно, возможности существования дефинитивной и типичной для органа функции уже на ранних стадиях эмбриональной жизни (сердце, например, и почки выполняют свои характерные функции уже на весьма ранних стадиях развития зародыша). Эргонтические зависимости, как и ранее рассмотренные формы корреляций, могут иметь характер количественной, и притом положительной (стимулирующее влияние), или отрицательной (тормозящее влияние) корреляции, или количественные изменения перерастают в ярко выраженные новые качества.

Примерами эргонтических корреляций может служить положительная зависимость между развитием нервных центров, нервов и развитием периферических органов. При экспериментальном удалении органов чувств или конечностей соответствующие нервы и нервные центры недоразвиваются. При пересадке органа чувств или при индукции лишней конечности наблюдается гиперплазия соответствующих нервов, ганглиев и нервных центров, как показывают многочисленные эксперименты Детвайлера [Detwiler, 1926, и др.], опыты Б. Балинского и др. Подобные же эргонтические корреляции имеются между развитием мышцы, нервов и кровеносных сосудов, снабжающих мышцу; также между развитием мышцы и формированием скелетных частей, к которым эти мышцы прикрепляются. Эти зависимости проявляются иногда и в заметных качественных преобразованиях. Так, например, усиление мышцы связано не просто с усилением соответственной части скелета, к которой мышца прикрепляется, но и с изменением ее формы, с увеличением поверхности прикрепления мышцы и нередко с развитием особых отростков и гребней на костях (например, на костях конечностей, на крыше черепа). При ранней парализации мышцы путем удаления соответствующих нервов у молодого, еще растущего животного недоразвиваются эти части скелета и особенно указанные отростки и гребни (опыты Хюртля).

Эргонтические корреляции имеются и между подвижно связанными частями скелета и определяют, между прочим, во многом развитие суставов, которые принимают окончательную форму в процессе функциональной отшлифовки. Хорошим примером эргонтических корреляций между частями скелета являются соотношения в росте элементов жаберной крышки, как они обнаруживаются при ее реституции после удаления известных ее частей. Основным фактором, регулирующим рост частей, является здесь

именно функция жаберной крышки [Татарко, 1934]. Наблюдаются эргонтические корреляции и между различными внутренними органами и, в частности, особенно пластичны кровеносные сосуды, развитие которых всегда обнаруживает явную положительную корреляцию с развитием снабжаемых ими органов. Этого рода корреляции без труда устанавливаются не только в молодом, еще растущем организме, но и во вполне зрелом.

К группе эргонтических корреляций мы отнесем также зависимости в развитии эндокринных желез друг от друга или зависимости в развитии других органов от эндокринных факторов. Так, например, развитие части вторичных половых признаков у позвоночных животных связано с внутренней секрецией половых желез, а вследствие этого наблюдается и корреляция между развитием различных половых признаков.

2. Значение различных форм корреляций в индивидуальном развитии

Прежде всего, мы можем отметить, что различные формы корреляций характерны для различных этапов онтогенетического развития, хотя их и нельзя приурочить к точно определенным стадиям развития всего организма. Геномные корреляции обнаруживаются обычно довольно поздно, уже в автономных морфогенезах, между которыми нет прямой морфогенетической или функциональной зависимости. Поэтому можно предположить, что во многих случаях в основе этих корреляций лежат какие-то процессы, которые были детерминированы еще до морфологического обособления этих частей. Морфогенетические корреляции явно обнаруживаются в виде связи между частями ко времени их детерминации, обособления зачатков, или во время дальнейшей дифференцировки, т. е. именно во взаимозависимостях самого процесса морфогенеза. Эргонтические корреляции выражаются на органах или частях с уже законченным в общем морфогенезом, когда они переходят в фазу дефинитивного функционирования. В данном случае эргонтические корреляции определяются именно зависимым функционированием органов и представляют морфогенетический эффект этого функционирования. Это не что иное, как зависимая функциональная отшлифовка органов и структур.

Таким образом, ясно, что для различных этапов индивидуального развития характерны свои формы взаимозависимостей; мы, однако, не подчеркиваем этого особо в определении различных типов корреляций, так как мы знаем условность разграничения этих этапов: некоторые органы получают свою дефинитивную функцию уже на самых ранних стадиях развития (сердце, почки), и морфогенетическое значение функции может быть очень велико; в других случаях известные органы развиваются очень

поздно, на «функциональных» стадиях развития эмбриона или молодого животного (перья, рога и т. п.) и вместе с тем в явной морфогенетической зависимости от других органов (кожи, скелета, через железы внутренней секреции) без того, чтобы происходила заметная функциональная отшлифовка.

Что касается роли различных корреляций в онтогенетическом развитии, то о геномных корреляциях ничего определенного сказать пока нельзя. В основном они, вероятно, определяют лишь установление некоторых зависимостей мутационного и расового характера, т. е. являются лишь материалом для развития системы морфогенетических корреляций [Шмальгаузен, 1940а].

Гораздо более определенно мы можем высказаться по вопросу о значении морфогенетических корреляций. Здесь в наших руках уже огромный эмпирический материал современной «механики развития». Морфогенетическими зависимостями определяются место и протяженность закладки органов, а также иногда и их дальнейшее развитие и рост, т. е. определяются топографические соотношения между развивающимися органами. Так как морфогенетические процессы сами приводят к новым соотношениям, новым связям, то они вместе с тем вносят такие изменения в процесс развития, которые вызывают новые морфогенетические процессы. Таким образом, развертывается целая цепь взаимно обусловленных процессов формообразования. Если даже не переоценивать значения зависимых процессов в онтогенезе и оставлять достаточно места процессам самодифференцирования, как специфическим реакциям материала на специфическое или, вернее, малоспецифическое раздражение, то все же за морфогенетическими зависимостями остается значение основных факторов, регулирующих топографические соотношения между органами (а также и внутри органа сложного происхождения), т. е. определяющих, в конце концов, реализацию основного плана строения известного рода организмов. При этом обеспечивается иногда даже согласованность изменения частей при отдельных нарушениях, т. е. обеспечивается известная пластичность организма в его индивидуальном развитии. Благодаря этому мутационные изменения могут иногда в самом деле не получить явного выражения (при полной регуляции) или выразиться в согласованных изменениях всего организма, так что они не внесут особых нарушений организации и снижения жизнеспособности.

Морфогенетические корреляции являются, следовательно, основными факторами эмбрионального формообразования, определяющими развитие исторически сложившихся соотношений между органами, именно тех соотношений, которые характеризуют данный тип (в широком смысле) организмов. Благодаря этим корреляциям из яйца получается не случайный комплекс органов и частей, а планово построенный организм. Мор-

фогенетические корреляции возникают между частями организма по мере его расчленения (дифференцировки) и являются факторами, связывающими эти части в одно согласованное целое. Морфогенетические корреляции являются, таким образом, выражением морфофизиологической целостности развивающегося организма.

Эргонтические корреляции определяются взаимозависимостью функций уже сформированных органов. Эти функции во многом определяют течение процессов дифференцирования. Очень часто окончательное формирование органа и завершение более тонкой гистологической структуры происходит исключительно под контролем функции (например, окончательное формирование и развитие тонкой структуры костей; фрагментация легких и образование вторичных канальцев почек и предпочечного потока, по А. Машковцеву). Функциональная зависимость связана здесь и с зависимым развитием структуры данных частей или органов и, следовательно, играет в сформированном уже организме роль, до известной степени сходную с морфогенетическими зависимостями более ранних стадий развития. Нередко функциональные зависимости становятся на место морфогенетических непосредственно после сформирования данных частей. И, во всяком случае, через функциональные зависимости частей дифференцированного организма последний реагирует и в дальнейших своих более тонких дифференцировках как одно согласованное целое.

Эргонтические корреляции, определяющие окончательные соотношения в форме, связях и особенно более тонкой структуре органов и частей организма, являются ясным выражением морфофизиологической целостности сформированного организма. Если морфогенетические корреляции определяют более грубое установление общего плана строения организма, то позднейшая, более тонкая и все же согласованная отшлифовка его структур осуществляется через посредство эргонтических корреляций. Доля участия последних в построении организма весьма различна у различных животных и в различных органах. Иногда развитие достигает общего завершения еще до установления функциональных зависимостей, в других случаях функция играет руководящую роль уже на ранних стадиях формирования отдельных органов (особенно при личиночном типе развития). Чем более велико значение эргонтических корреляций в развитии данного организма, тем выше его индивидуальная приспособляемость как целого к меняющейся обстановке.

Многие морфогенетические корреляции и, по-видимому, все эргонтические корреляции имеют явно регуляторный характер и в нормальных условиях развития организма производят впечатление целесообразных реакций, направленных на согласованное развитие частей. Экспериментальное вмешательство ясно вскры-

вает, что эта целесообразность выражается лишь в исторически установившихся нормальных соотношениях органов. При изменении этих соотношений реакции сплошь да рядом оказываются явно нецелесообразными (например, образование добавочных осевых органов, добавочной ретины, лишней конечности и т. п. при экспериментальных индукциях, см. рис. 2, 3). Все это показывает, что характер этих реакций представляет продукт исторического развития данных соотношений.

Глава II

ЭМБРИОГЕНЕЗ

1. Филогения эмбрионального развития

Что эмбриональное развитие изменяется по мере исторического развития организма, можно показать на основании всей массы фактов сравнительно эмбриологии. Не трудно также показать, что все эти изменения далеко не объясняются только лишь приспособлением эмбриона или личинки к их специфическим условиям существования. Конечно, последние играют огромную роль в выработке большого числа особенностей, отличающих, например, личиночные формы иногда весьма близких друг к другу видов животных (разнообразие пелагических личиночных форм различных аннелид, раков, частью и костистых рыб). Однако, кроме того, в историческом развитии изменяются вообще процессы развития всего животного, начиная уже с самых первых дифференцировок. Изменяется, например, организация самого яйца (распределение и количество желтка иногда весьма различно у близких форм, а иногда даже в разных яйцах одного вида — летние и зимние яйца, яйца на самцов и на самок и т. п.), изменяется способ дробления яйца (в зависимости от изменения организации яйца), изменяется способ гаструляции (большие, например, различия среди близких форм кишечнополостных).

Для нас, однако, интереснее не эти частные изменения эмбриогенеза, а некоторые процессы более общего значения. Таковыми являются.

1. Общее усложнение процессов индивидуального развития, их постепенная дифференцировка на более частные процессы, идущая параллельно с историческим усложнением организации как взрослого животного, так и развивающегося.

2. Общее удлинение процесса индивидуального развития.

3. Усовершенствование процесса индивидуального развития через точное распределение структур в яйце и раннее обособление

зачатков. Эволюция мозаичности развития. Образование телобластов.

4. Удлинение личиночного развития при малом размере яиц. Установление метаморфоза.

5. Общая тенденция к эмбрионализации индивидуального развития. Обеспечение желтком. Переход от личиночного типа развития к эмбриональному (у личинки дифференцировка в пределах уже дифференцированных тканей, у эмбриона дифференцировка в «индифферентной» бластоме).

6. Усовершенствование эмбрионального процесса через усложнение системы внутренних зависимостей при сравнительно простой организации яйца. Накопление процессов регуляторного характера. Увеличение эмбриональной изменчивости. Целостный характер изменений у форм, индивидуально приспособляемых.

Из этих общих процессов удлинение личиночного развития (главным образом у членистоногих) и обеспечение процесса индивидуального развития через раннее обособление зачатков при усложнении структуры яйца (мозаичность) имеют довольно ограниченное значение. Животные с мозаичным развитием не дают таких ярких картин исторической обусловленности онтогенеза, как высшие формы с регуляционным развитием, и поэтому могут здесь временно быть оставленными без разбора.

Общее усложнение процессов развития легко устанавливается при сравнении низших и высших представителей любой крупной группы животных. Любая ктенофора отличается гораздо более сложным развитием от любой гидромедузы, высшие черви (аннелиды) имеют более сложный эмбриогенез, чем низшие (турбеллярии), в особенности высшие позвоночные отличаются гораздо более сложными процессами морфогенеза, чем низшие позвоночные. Еще ярче выступает сложность эмбриогенеза позвоночных при сравнении с низшими хордовыми (ланцетником). Притом дело не только в одном удлинении процесса развития. Конечно, процесс индивидуального развития (считая именно морфогенез, а не простой рост) является у высших форм гораздо более длительным (особенно, если учесть температурные различия), однако усложнение идет не только за счет прибавления стадий. Перестраивается и усложняется весь онтогенез, начиная с самых ранних стадий. Вспомним, насколько изменены у высших позвоночных процессы гаструляции и образования зародышевых листков. В особенности это бросается в глаза, если обратиться к млекопитающим,— здесь первые стадии развития настолько изменены, что с трудом поддаются анализу с исторической точки зрения. Притом у различных млекопитающих как раз первые стадии развития протекают весьма различно (и у человека немало своих особенностей, особенно в развитии амниона). Образование амниона — одного из самых молодых органов высших позвоночных — происходит не только раньше других органов (даже таких древ-

них, как нервная система), но даже раньше обособления зародышевых листков, раньше процессов гаструляции (поскольку о них еще можно говорить). Конечно, это связано в данном случае с особенностями развития эмбриона млекопитающего в утробе матери. Но вовсе не все значительные изменения определяются условиями существования самого эмбриона. Много особенностей характеризуют эмбриональное развитие центральной нервной системы млекопитающих; еще более отличпо развитие уха, многих частей скелета, даже на ранних стадиях. Развитие любой системы органов, любого отдельного органа усложняется по мере прогрессивного развития данной системы или органа в эволюции взрослого животного. С усложнением строения уха у млекопитающих значительно усложнились процессы развития как внутреннего, так и среднего и наружного уха, значительно усложнились процессы перестройки частей первых висцеральных дуг. С обособлением анального отверстия у млекопитающих значительно усложнились процессы онтогенетического развития всей области клоаки зародыша.

Особое внимание мы здесь должны обратить на то, что мы назвали эмбрионализацией индивидуального развития. Наиболее примитивной формой индивидуального развития является, несомненно, свободное развитие, без какой-либо особой защиты, в той же среде, в которой живет и взрослая особь. Яйца лишены заметных запасов желтка, дают начало маленькой чрезвычайно просто построенной личинке, которая, самостоятельно питаясь, увеличивает свою массу и постепенно преобразовывается во взрослую форму. Так развиваются наиболее примитивные морские беспозвоночные, начиная с представителей кишечнополостных. Таким образом, наиболее примитивной формой развития является личиночное развитие без особых форм метаморфоза (последний следует рассматривать как дальнейшее усложнение личиночного развития, связанное со сменой образа жизни при переходе ко взрослой форме).

При личиночном развитии всякая новая дифференцировка происходит у личинки, т. е. у свободно живущего и, следовательно дифференцированного уже организма, в котором и клетки и ткани обладают известной специализацией. Только при высших формах личиночного развития в теле сформировавшейся личинки сохраняются известные «индифферентные» клеточные массы, за счет которых затем развиваются новые органы (чаще — при метаморфозе).

Увеличение запаса питательных веществ в яйце обеспечивает возможность более длительных и сложных процессов развития, сопровождающихся увеличением массы за счет этого запаса, т. е. без самостоятельного питания личинки. В этом случае организм может в течение некоторого времени быть изолирован от некоторых факторов внешней среды при помощи яйцевых оболочек.

Последние дают известную защиту развивающемуся зародышу от микроорганизмов, от вредных механических воздействий (тем более, что такие яйца иногда откладываются в места защищенные) и от более крупных организованных врагов. В этом случае большее выживание молоди обеспечивает закрепление таких приобретений. Если зародыш развивается под защитой яйцевых оболочек, то процессы тканевой и клеточной дифференцировки могут запаздывать, так как такая дифференцировка необходима лишь для тканей и клеток свободного организма (личинки) в его активной деятельности. От такого запаздывания вытекают известные преимущества: процессы морфологической дифференцировки, т. е. обособления и формирования зачатков органов, протекают в индифферентных еще клеточных массах, несомненно, с гораздо большей быстротой и значительно меньшей затратой энергии.

Таким образом, мы и видим в большинстве филогенетических рядов удлинение развития за счет все возрастающих запасов желтка (иногда и путем перехода к иным формам питания зародыша) под защитой яйцевых оболочек. Развивающийся организм приобретает при этом все более характерные «эмбриональные» формы, а процессы тканевой дифференцировки отодвигаются на все более поздние стадии развития. У молодого эмбриона весь организм составляется из очень мало дифференцированных эмбриональных эпителиев, образующих пузырчатые, трубчатые и складчатые зачатки органов, и более или менее значительных масс индифферентной эмбриональной соединительной ткани — мезенхимы, выполняющей промежутки между эпителиальными зачатками и частью образующей местные сгущения — зачатки «мезенхиматозных» органов.

Такая «эмбрионализация», с одной стороны, наиболее обеспечивает индивидуальное развитие со стороны возможных вредных влияний факторов внешней среды и, с другой стороны, облегчает всякие процессы перестройки эмбриона и притом не только в процессе нормального развития, но и в уклонениях от нормы и в строящихся на таких уклонениях процессах исторического развития эмбриона (как мы об этом еще будем говорить). Эмбрион приобретает максимальную пластичность.

Этот процесс эмбрионализации сопровождается также еще целым рядом процессов, обеспечивающих нормальное развитие особи. Это обеспечивание имеет как раз тем большее значение, чем более пластична, а следовательно, и лабильна организация развивающегося зародыша.

Такое обеспечение достигается существованием сложной системы зависимостей и отчасти регуляционным характером развития. Не только яйца у животных с длительным эмбриональным развитием относятся обычно к регуляционному типу (что возможно, конечно, и при личиночном развитии), но, и это главное,

само эмбриональное развитие составляется из процессов, связанных меж собой многими зависимостями, которые в значительной части таковы, что обеспечивают согласованное изменение при нарушениях отдельного частного процесса, т. е. обеспечивают возможность регуляции и восстановления гармонического целого [Шмальгаузен, 1940а].

У позвоночных, у которых эмбриональное развитие достигает наибольшей сложности, мы знаем и наиболее сложную систему эмбриональных зависимостей, имеющую притом в значительной мере регуляторный характер. Благодаря существованию этой сложной системы зависимостей уклонения в развитии и строении организма приобретают весьма сложный и нередко даже сразу целостный характер. Анализу этих зависимостей, вскрываемых главным образом методами «механики» развития, а частью также сравнением процессов развития уклоняющихся особей с «нормой», т. е. методами феногенетики, будет посвящен один из дальнейших разделов. Здесь мы отмечаем лишь в общей форме тенденцию к усложнению системы эмбриональных зависимостей по мере усложнения самого эмбрионального процесса, как это особенно ярко проявляется у позвоночных.

2. Индивидуальная изменчивость как материал для эволюции эмбриона

Если эволюция взрослого животного осуществляется путем отбора наследственных индивидуальных изменений, то нет основания думать, что эволюция эмбрионального организма строится на ином основании. У эмбриологов издавна укоренилось убеждение, что эмбрион более консервативен, чем взрослый организм, что он с бóльшим упорством сохраняет признаки далеких предков. Действительно, факты большого эмбрионального сходства у многих весьма далеко разошедшихся форм (К. Бэр) могут быть истолкованы как доказательство малой филогенетической изменяемости ранних стадий развития (А. Неф). Однако из этого не следует, что эмбрионы мало изменчивы. Наоборот, индивидуальная изменчивость даже особенно велика на ранних стадиях развития, как это давно заметил К. Бэр при изучении эмбрионального развития цыпленка. К. Бэр [Baer, 1828] отмечает, что эти индивидуальные уклонения так часты и так велики, что трудно подобрать два одинаковых эмбриона и трудно поверить, что из этих эмбрионов разовьются нормальные цыплята, а не сплошные уроды. Дело в том, что, по К. Бэру, большинство таких уклонений на более поздних стадиях сглаживается. Позднейшие исследования других эмбриологов подтвердили правильность указаний К. Бэра. А. Фишель [Fischel, 1896] производил измерения различных частей тела у эмбрионов утки и также нашел наибольшие различия в соотношениях величин различных отделов на самых

ранних стадиях развития. Наконец, и Ф. Кейбель [1906] подтверждает эти указания на основании многочисленных наблюдений над эмбриональным развитием свиньи. Таким образом, у позвоночных наиболее изменчивы ранние стадии развития, а позднее сказывается значение каких-то факторов, регулирующих развитие. Мы не будем, однако, переоценивать значения таких регуляторов развития. Мне удалось показать, что различия во времени закладки отдельных органов автоматически сглаживаются в силу закономерностей самого процесса роста [Шмальгаузен, 1927]. Между тем на ранних стадиях развития индивидуальные отклонения в соотношениях частей зародыша обусловлены главным образом именно колебаниями во времени закладки органов, как это видно, например, по нормальным таблицам Ф. Кейбеля. Другие уклонения могут касаться величины закладки, т. е. массы клеточного материала, идущего на формирование закладки. Такие уклонения «сами по себе» не регулируются и могут дать длительный эффект. Наконец, изменения во времени и характере гистологической дифференцировки могут дать заметные уклонения в интенсивности роста органа и в этом случае привести к нарастанию величины уклонения в течение эмбрионального развития. Такие уклонения дают картину эмбриональной изменчивости, возрастающей с возрастом эмбриона или личинки, как это действительно наблюдал Ю. Филипченко [1924] у бескрылого насекомого Isotoma cinerea.

Во всяком случае, факт существования значительной эмбриональной изменчивости доказан для очень многих животных и, в частности, для позвоночных, и мы имеем все данные думать, что такие изменения лежат в основе филогенетических изменений самого эмбриона. Мы знаем, что в филогенезе эмбриона особенно часто происходят сдвиги во времени закладки (гетерохронии), которые могут и не быть связанными с филогенетическими изменениями во взрослом организме. Это вполне понятно, так как эмбриональная изменчивость этого порядка особенно велика, и как раз она принадлежит к группе регулируемых изменений (если при этом не происходит нарушение важных корреляций). Такие регулируемые изменения лежат в основе «ценогенезов», т. е. типичных новоприобретений эмбриона, не связанных с изменением взрослой формы. Конечно, регулируемые изменения, так же как и «ценогенезы», не исчерпываются одними сдвигами во времени закладки, ведущими к гетерохрониям. Имеются и другие регулируемые уклонения у эмбрионов, и такие уклонения, очевидно, лежат в основе других «ценогенезов» (гетеротопий, эмбриональных новообразований и т. п.).

Мы хотим здесь особо отметить, что нерегулируемая изменчивость является базой для филогенетических изменений не только взрослого организма, но в то же самое время и эмбриона (филэмбриогенезы Северцова). Эта изменчивость может быть незначи-

тельной, но может иметь весьма резкое выражение. К особо большим уклонениям могут привести самые незначительные изменения в соотношениях частей на ранних стадиях развития. Такие изменения приводят нередко к грубым нарушениям развития, к образованию уродов, обычно погибающих еще на эмбриональных стадиях развития. Уродства наблюдаются гораздо чаще, чем это обыкновенно думают. Весьма часты они и у высших позвоночных — птиц и млекопитающих. В тератологии описываются многие, весьма часто встречающиеся типичные уродства, в особенности частичные удвоения разного типа или частичные недоразвития. Правда, мы обыкновенно не знаем источников этих уродств и не знаем даже, являются ли они ненаследственными нарушениями развития в результате каких-либо внешних влияний (как думают большинство тератологов), или это наследственные мутации. Для разбираемых нами вопросов имеют известное значение и первые, т. е. ненаследственные, изменения, так как они иногда также вскрывают существование сложных зависимостей между развитием отдельных частей. Однако гораздо важнее для нас вторые, так как они дают несомненно более ясные указания на взаимозависимости процессов, и, кроме того, изучение именно таких уклонений дает нам возможность составить себе некоторое представление о механизме действия наследственных факторов в развитии организма.

В настоящее время накопился уже достаточный материал об уклонениях нормального развития, связанных с изменениями (мутациями) в отдельных наследственных единицах (генах). Такие уклонения, конечно, далеко не всегда являются нежизненными уродами (летали). Эмбриологически изучено в настоящее время и известное число уклонений, характеризующих вполне жизнеспособные мутации, которые в некоторых случаях стали расовыми признаками определенных пород домашних животных.

3. Факторы эмбриональной изменчивости

Источниками эмбриональной изменчивости, в том числе и уродств, могут быть и механические влияния (тератологи приписывают очень многое давлению нитей амниона), и химические, и температурные. Такие влияния ненаследственны, хотя и нельзя сказать, что они безразличны для эволюции эмбриона. Известны, например, довольно крупные различия в эмбриональном развитии некоторых раков в пресной воде и в морской (Palaemonetes varians откладывает в пресной воде значительно более крупные яйца, из которых личинка выклупляется на гораздо более поздней стадии «zoea», чем в морской воде). Весьма различно развиваются трохофоры червя Polygordius в Средиземном море (где тело червя вырастает наружу в виде придатка) и в Северном море (где тело червя развивается сначала внутри личинки, а затем

выворачивается), и эти различия касаются не только внешности, но и многих органов — кишки, нефридиев, нервной системы [Woltereck, 1902]. Мы в данном случае не знаем, правда, насколько эти изменения основаны именно на модификациях. Модификационные изменения имеют все же довольно ограниченное значение и представляют для нас более значительный интерес лишь тогда, когда они фиксируются в качестве наследственных изменений, что возможно только через процесс подбора соответствующих мутаций.

Поэтому мы в этой работе уделим главное внимание наследственным изменениям, т. е. мутациям. Анализ мутаций и особенно анализ индивидуального развития мутантов дает нам известный материал для суждения о характере зависимости между геном и признаком и о характере действия измененного гена (т. е. собственно о характере изменения процессов развития).

Р. Гольдшмидт [Goldschmidt, 1927], собрал довольно большой материал, указывающий на то, что гены определяют скорость течения известных реакций и вместе с тем момент возникновения определенных морфогенетических процессов. Мы должны отметить, что представления Р. Гольдшмидта, очевидно, являются весьма упрощенным отражением действительных процессов. Мы о генах собственно ничего не знаем. Однако мы можем указать, что изменения в одном гене (простая мутация) очень часто сказываются в изменении скоростей известных морфогенетических процессов (включая в это представление и сдвиги во времени их наступления, например, во времени закладки органа). Поскольку изменения генов сказываются в изменении течения морфогенетических процессов, мы условно можем говорить о генах как о факторах, обусловливающих через процессы обмена веществ изменения процессов развития (и в особенности их скоростей). Во всем изложении мы поэтому употребляем термин «ген» лишь для обозначения единицы гибридологического анализа, изменение которой связано, через изменение в процессах клеточного обмена, с изменениями в процессах индивидуального развития. Термин «действие» гена означает лишь такое изменение в процессах развития, которое отличает данную мутацию от нормы.

Из данных механики развития ясно, что все деления яйцевого ядра являются равнонаследственными и все ядра зародыша равнозначущи по своей наследственной субстанции, т. е. по геному. В таком случае сейчас же возникает вопрос, на чем же основано дифференциальное действие генов, т. е. почему изменение определенного гена сказывается в изменении одного только или некоторых определенных морфогенетических процессов, протекающих, конечно, в определенном клеточном материале. Здесь следует, прежде всего, отметить, что вряд ли действие отдельных генов является строго специфическим. Против этого говорит факт существования различных генов со сходным действием (полиме-

рия), а также факт существования сходных по своему проявлению генов у близких, а иногда и у далеких видов (у разных видов дрозофилы, сходные гены окраски шерсти у разных грызунов и т. д.). Кроме того, если себе представлять, что гены как-то участвуют в реакциях образования известных гормонов (по Р. Гольдшмидту), или формообразовательных субстанций, то мы ведь знаем, что и они лишены видовой специфичности. Механика развития показывает нам ясно, что индуцирующие вещества не только не имеют видовой специфики, но и вообще замещаемы в широких пределах другими веществами. Между тем как раз эти вещества и являются в роли регуляторов развития. В таком случае бесспорная специфика реакций, очевидно, определяется в основном реагирующим клеточным материалом.

На самом деле, мы видим, что, например, половой гормон, не имеющий видовой специфики и циркулирующий во всем организме, имеет вместе с тем строго видовое, специфическое и притом локальное морфогенетическое действие (развитие зависимых вторичных половых признаков). Опыты трансплантации показывают совершенно ясно, что видовая специфика реакции определяется самим реагирующим клеточным материалом, а локализация реакции также определяется в значительной мере, хотя не исключительно, дифференцировкой самого материала. Точно так же и специфика действия индукторов зависит в основном от самого материала. Таким образом, очевидно, и дифференциальное действие генов определяется самой дифференцировкой тканей зародыша. Получается как будто логический круг. Это не совсем так. Известная дифференцировка происходит в плазме уже в самом процессе образования и созревания яйца. Эти продукты дифференцировки обособляются затем вместе с процессом дробления. На базе этих, обычно лишь количественных различий устанавливаются различия в двигательных реакциях, сопровождающих процесс гаструляции. Вместе с различной ситуацией различных частей это приводит к установлению качественных различий в зародышевых листках. В пределах каждого зародышевого листка различные части находятся в различном положении по отношению к другим частям, различно снабжаются кислородом, питательными материалами и т. п. Поэтому в пределах зародышевого листка устанавливаются сначала небольшие, затем все более заметные различия, приводящие к новым формообразовательным реакциям. Таким образом на базе первоначальных процессов дифференцировки плазмы яйца развертываются все далее идущие дифференцировки, так как каждая новая дифференцировка приводит к различным морфогенетическим реакциям частей, в результате которых устанавливаются новые соотношения, а эти последние приводят к новым дифференцировкам. Дифференциальное действие генов покоится, следовательно, на дифференцировке реагирующего материала (главным образом плазмы);

однако если эти гены являются даже только частично и далеко не прямо, а через эти процессы клеточного обмена, регуляторами возникающих при этом морфогенетических процессов, то их роль при этом вовсе не так уж незначительна, так как от них в этом случае зависит ход дальнейших дифференцировок и в особенности время их наступления. *От времени же наступления известной реакции зависит нередко и самое осуществление известного морфогенетического процесса*, как мы это увидим в дальнейшем изложении. Сдвиги во времени лежат также в основе самых обычных филогенетических изменений эмбриона — гетерохроний.

Факт наличности дифференциального действия гена, однако, вовсе не значит, что обусловленная им реакция ограничивается непременно только одной частью зародыша, например одним зачатком определенного органа или даже одним его признаком. Наоборот, мы хорошо знаем, что гены обычно проявляют свое действие в различных частях организма и в различных его признаках, но только это влияние бывает именно различным. Это — известное проявление «плейотропного» действия генов, которое, по всей вероятности, еще недооценивается. Факт плейотропизма уже сам по себе доказывает с большой убедительностью, что специфика действия генов зависит, по крайней мере в весьма значительной степени, от самого реагирующего материала. В этом случае, следовательно, самые различные признаки организма, как, например, окраска, положение или форма известных выростов, или пониженная жизнеспособность, оказываются зависимыми от одного общего наследственного фактора. Эти признаки оказываются связанными («геномные» корреляции). Такие связи и зависимости имеют в эволюции организма огромное значение, но они далеко не всегда выражаются именно в такой форме, как это здесь представлено. Благодаря тому, что гены оказывают различное влияние на различные части или, точнее, на различные физиологические и морфогенетические процессы, и притом еще различное на различных стадиях развития (плейотропизмы во времени), самые незначительные изменения генотипа могут привести к очень значительным усложнениям строения организма. Сложность строения последнего и сложность морфогенетических процессов ни в какой мере не является просто отражением сложности генотипа. Хотя и генотип в течение эволюции испытывает процессы усложнения своего строения, однако сложность процессов дифференцировки самого организма возрастает, несомненно, в гораздо большей мере. На сравнительно простой наследственной основе развиваются все более сложные структуры. Все это станет для нас еще гораздо более ясным, если мы перейдем к рассмотрению характера зависимостей между морфогенетическими процессами («морфогенетические» корреляции) во время онтогенетического развития высших животных (главным образом позвоночных).

4. Анализ эмбриональных зависимостей

Механика развития вскрывает нам существование весьма сложной системы зависимостей частей в развивающемся организме. Методами удаления и трансплантации эмбриональных зачатков устанавливается зависимость процессов детерминации (т. е. предопределения), формирования закладки и дальнейшего ее развития от других, обыкновенно соседних частей. Процессы, подготовляющие материал к образованию закладки, называют детерминационными. Эти процессы частью обусловлены распределением плазменных материалов самого яйца («детерминированное» дробление) и позднейшими возрастными изменениями, так же как и специфическими условиями обмена в силу определенной ситуации данной части, которые в конце концов определяют специфику реакции этого материала.

Все эти процессы являются в известной степени подготовительными, они обусловливают лабильную детерминацию клеточного материала известной части зародыша, который затем подвергается более прочной детерминации под влиянием соседних частей зародыша, являющихся в роли «организаторов», «индукторов» или «активаторов». Эти влияния определяют более точно время и локализацию закладки известного органа. Благодаря этим влияниям происходит, следовательно, более точная подгонка частей друг к другу. Поэтому можно говорить о регуляторном значении процессов индукции. Вместе с тем нужно отметить, что такие влияния не являются односторонними. Хотя индуктор или активатор и выделяется своей особой активностью, все же и реагирующий материал (реактор) оказывает и свое обратное влияние на индуктор. Так, например, крыша первичной кишки индуцирует в прилежащей эктодерме образование нервной пластинки, однако последняя определяет в материале крыши первичной кишки сегментацию мезодермы. Глазной бокал индуцирует в прилежащей эктодерме образование хрусталика, а в зачатке последнего — образование хрусталиковых волокон, но, с другой стороны, эктодерма и хрусталик индуцируют в прилежащей стенке глазного бокала образование ретины (Драгомиров) и т. п. Поэтому в процессах детерминации мы имеем дело не с односторонними зависимостями, а с взаимозависимостями частей, т. е. морфогенетическими корреляциями. Последние не ограничиваются, однако, лишь детерминационными процессами, которые, впрочем, и сами могут иметь и длительное значение (например, детерминация роговицы глаза).

И в течение формирования закладки, и во время дальнейшего ее развития и роста она все время зависит в своей дифференцировке не только от соседних частей, но и от многих других внутренних факторов развития, за которыми стоят, конечно, функции тех или иных частей организма. Некоторые из таких

взаимозависимостей имеют также регуляторный характер, например, установленные Гаррисоном [Harrison, 1929] корреляции между ростом глазного бокала и хрусталика. Обычно эти зависимости с трудом поддаются анализу именно благодаря их большой сложности. В таких случаях всякое нарушение нормальных связей зачатка или даже сформированного в общем органа приводит к задержке или остановке его дифференцировки и роста. Практически это удается очень легко установить в большинстве опытов с эмбриональными трансплантациями. Экспериментальная индукция лучше всего удается в областях зародыша, близких к нормальным, и индуцированные органы развиваются в этом случае наиболее полно. Точно так же и трансплантат всегда лучше всего развивается в нормальном окружении или в ситуации, близкой к нормальной. В механике развития принято считать, что после осуществленной уже детерминации данная часть развивается дальше путем «самодифференцирования». Это, конечно, в общем верно — данная часть способна обычно к известной дифференцировке как в чуждом ей окружении, так и в эксплантате. Однако все же эта дифференцировка никогда не идет вполне нормально и во многих случаях довольно скоро прекращается. Даже в наиболее ярких случаях «самодифференцирования», когда развитие приобретает вполне «автономный» или «мозаичный» характер, это самодифференцирование является относительным и притом имеет лишь временное значение. Мы можем говорить лишь условно о «мозаичной» фазе развития вполне детерминированного зачатка органа, а если зачатки основных органов детерминируются приблизительно одновременно (у амфибий во время нейруляции), то можно говорить и о «мозаичной» фазе развития всего организма, так как сложная система взаимозависимостей детерминационного периода вместе с детерминацией органов сразу потеряла свое значение. Правда, теперь идут детерминационные процессы частей отдельных органов, которые обнаруживают свои взаимозависимости внутри органа, но значение всей закладки органа в целом в общем уже точно фиксировано.

По мере дифференцировки органа он вступает, однако, в новые связи с другими и притом вовсе не обязательно соседними органами. Эти связи определяются уже функциями, характерными для сформированного организма. Морфогенетические корреляции, прервавшиеся во время «мозаичной» фазы развития, заменяются теперь иными связями, которые я назвал «эргонтическими» корреляциями. Это не значит, что между ними и морфогенетическими взаимозависимостями имеются принципиальные различия. Однако мы подчеркиваем роль последних как специфических факторов морфогенеза, в то время как эргонтические корреляции, покоящиеся на характерной для организма функциональной взаимозависимости частей, играют лишь, между прочим, известную роль регуляторов формообразования. Отмечу особое

значение в этом смысле механических взаимозависимостей (значение мышечной деятельности для формирования скелета), химических (значение эндокринных факторов роста и дифференцировки разных органов) и нервных связей (значение периферии для развития нервных центров и, наоборот, нервных центров для развития периферических органов). Если эти эргонтические корреляции в особенности характерны для более поздних стадий развития, то это не значит, что на поздних стадиях морфогенетические корреляции полностью потеряли свое значение. И на поздних стадиях развития зародыша закладываются новые органы (например, перья), и их формирование определяется теми же факторами, о которых мы говорили вначале. С другой стороны, некоторые органы достигают очень рано высокой степени дифференцировки и вступают в эргонтические связи на самых ранних стадиях развития (сердце, кровеносная и выделительная системы). Существование сложной системы взаимозависимостей доказывается не только опытами нанесения дефектов у зародыша или опытами эмбриональной трансплантации. Сравнение эмбриогенеза различных видов, затем тератологический материал, а также данные феногенетики могут быть использованы с той же целью. Данные феногенетики имеют для нас особую ценность, так как позволяют установить значение корреляций в тех индивидуальных отклонениях, которые являются базой для эволюционного процесса. Сравнительные исследования дают также возможность установить факты разрыва, замены или установления новых корреляций и значение этих процессов для эволюции организма животных.

Из зависимостей, установленных путем феногенетического анализа, упомянем о следующих. Установленная мною зависимость между оперением ног и короткопалостью у кур определяется, по-видимому, преждевременной концентрацией мезенхимы под эктодермой (сдвиг во времени или повышенная активность эктодермы). Установленная мною зависимость между деформацией черепа и хохлом у кур определяется гидроцефалией, т. е. усиленной секрецией мозговой жидкости на стадиях, когда она нормально уже угасает (очевидно, в основе этого уклонения лежит также сдвиг во времени, именно продление секреции или, быть может, особое повышение секреторной деятельности эпендимы). Установленная мною зависимость между формой гребня у кур и развитием носовых костей (также носовой перегородки) сопровождается более ранней и более значительной концентрацией мезенхимы под эктодермой в случае розовидного гребня (также, очевидно, сдвиг во времени или, быть может, не только более ранняя, но и более интенсивная реакция). Можно привести также пример установленной зависимости между ранней редукцией зачатка хорды и недоразвитием спинного мозга и хвоста у короткохвостых мышей по Чизли [Chesley, 1935]. Зависимость между

циклопией и дефектами в прехордальной мезодерме по Адельмэну [Adelmann, 1934]. Зависимость между изменением формы (ширины) нервной пластинки зародыша цыпленка и образованием лишних сомитов по Грюнвальду [Grünwald, 1935]. Наконец, особенно интересно недоразвитие уха у танцующих короткохвостых мышей, исследованных Бонневи [Bonnevie, 1936]. Эмбриологическое исследование показало, что слуховой пузырек и даже его части, вплоть до улитки и полукружных каналов, закладываются нормально, однако затем останавливаются в развитии и частью дегенерируют. У взрослых танцующих мышей нет эндолимфатического канала и нет полукружных каналов; улитка — рудиментарна. Это недоразвитие и дегенерация частей уха связаны, оказывается, с наследственным дефектом в развитии продолговатого мозга с его слуховым центром; благодаря этому не развивается слуховой нерв, а орган чувств, лишенный нормальной связи с центральной нервной системой, не только останавливается в развитии, но и дегенерирует. Это ясно напоминает нам картины филогенетической редукции («афанизии») органа. Все это есть результат разрыва нормальных морфогенетических (в данном случае, быть может, скорее эргонтических) связей.

Хотя все последние примеры относятся уже к области тератологии, но описанные исследования над мышами касаются генетически изученного материала, и указанные дефекты обусловлены каждый раз одним только геном (точнее — изменением одного гена).

Все приведенные нами примеры связаны именно с дефектами в развитии: короткопалость, недоразвитие крыши черепа, недоразвитие носовых костей, дефекты в хорде, в нервной системе, органах чувств. Таковы действительно почти все мутации; даже если они несут как будто нечто положительное (оперенность ног, хохол на голове, более сложный гребень), все же они связаны и с дефектами в других частях. Это вполне объясняется легкостью нарушения основных зависимостей при всяком изменении отдельных частей. Чаще всего изменения состоят в сдвигах во времени наступления известных реакций, и эти сдвиги наиболее ответственны за наблюдающиеся нарушения. Благодаря существованию многочисленных взаимозависимостей между частями развивающегося зародыша, весь процесс развития приобретает весьма сложный характер. Так как специфика действия генов зависит, по-видимому, не столько от специфичности известных продуктов, сколько от специфичности реакций дифференцированного материала, то уже изменение одного гена вызывает различный эффект в разных частях организма (плейотропное действие гена) и притом различный в разных возрастах. Отсюда возникает известная сложность проявления весьма простых изменений наследственного материала (множественное выражение плейотропии). Эта сложность возрастает, однако, во много

раз вследствие того, что каждое изменение каждого частного процесса, вызванное измененным геном, так или иначе затрагивает целый ряд других процессов, коррелятивно связанных с первично измененным процессом. При этом вторичные изменения могут быть гораздо более значительными, чем первое изменение, непосредственно определяемое изменением известного гена (многостепенное выражение плейотропии). Так, например, первичное изменение — концентрация мезенхимы под эктодермой постаксиального края ноги курицы — приводит к развитию оперения; это последнее связано, однако, с недоразвитием скелета последнего пальца ноги (гораздо более существенное структурное изменение). Первичное изменение — гидроцефалия переднего мозга цыпленка — приводит вторично к недоразвитию крыши черепа (очень существенный дефект!), третично к развитию хохла на голове и, наконец, к сокращению и раздвоению гребня. Таким образом на сравнительно простых изменениях генотипа строятся весьма сложные преобразования процессов развития, а следовательно и всей организации.

Вполне будет логично, если мы из этого выведем заключение, что строение наследственного материала и вообще не отличается особенно большой сложностью и что *на относительно простом* генотипе, с эволюцией животного *воздвигается все более сложная морфогенетическая надстройка* (прибавим еще: со все более тонкой эргонтической отшлифовкой).

Естественно, что при этой связанности процессов развития все частные процессы должны быть строго согласованными. Специфика реакции зависит в основном от материала, т. е. от его наследственных свойств, от его дифференцировки и возраста. Точное место и время наступления реакции определяются соотношениями с другими частями. Течение процессов дифференцировки, возрастные изменения, скорость реакций — все это зависит в свою очередь от наследственных свойств материала. По Р. Гольдшмидту, изменения отдельных наследственных единиц (генов) сказываются, прежде всего, в изменении скоростей известных реакций и во времени возникновения морфогенетических процессов. Такие изменения расстраивают обычные соотношения частных процессов и тем самым либо изменяют их течение, либо делают их вообще невозможными. [По Н. И. Лазареву [1946], эктодерма способна образовать под влиянием глазной чаши роговицу лишь на определенной стадии зрелости (раньше такое же влияние чаши индуцирует лишь хрусталики)] [1]. При сложности связей всякие значительные сдвиги во времени должны привести к выпадению морфогенетической реакции. Для того чтобы контакт реагирующей ткани с индуктором дал определен-

[1] Здесь и далее в квадратных скобках приводятся рукописные вставки автора, сделанные значительно позднее на полях книги издания 1942 г. Редколлегия сочла нужным внести эти дополнения.

ный морфогенетический эффект, необходимы известный уровень дифференцировки индуктора и известная зрелость реагирующей ткани, ее готовность к реакции. Если реагирующая ткань созревает раньше, чем индуктор достиг известной степени дифференцировки, или раньше, чем между ними установится контакт, то реагирующая ткань может ко времени контакта утерять способность к данной реакции, и тогда последней не произойдет. Точно так же не произойдет реакции и в обратном случае, если реагирующая ткань запаздывает в своем созревании и ко времени установления контакта еще не способна реагировать, а индуктор уже теряет свою способность к индукции. Все это делает нам понятным, почему мутации, суть которых сводится нередко к простым сдвигам некоторых реакций, так часто характеризуются недоразвитием известных частей организма или их полным выпадением. Большинство мутаций сопровождается дефектами в развитии организма, и очень многие делают это развитие вообще невозможным (летали).

5. Интегрирующие и движущие факторы индивидуального развития

Мы не ставим своей задачей построение какой-либо законченной теории развития. И время для этого еще не вполне настало, да и задача эта не только нелегкая, но и выходит далеко за пределы нашей основной проблемы. Однако мы уже ознакомились с основными факторами развития и имеем некоторое представление об их свойствах как движущих сил, с одной стороны, и как связующих зависимостей — с другой. Выдвигая на первый план взаимодействия частей как движущие факторы развития, мы ничуть не отрицаем существования и других факторов онтогенеза. Прежде всего, можно было бы выдвинуть особое значение возрастных изменений самого материала, определяющих его реактивную способность и, в значительной мере, качественную специфику его реакции на разных ступенях «зрелости». Несомненно и явления «самодифференцирования» можно рассматривать как одно из проявлений возрастных изменений материала. Наконец, можно было бы отметить и роль активных перемещений клеточного материала (отдельных клеток, целых их масс и пластов), взаимного притяжения и отталкивания различных тканей [см. Holtfreter, 1939], а также значение процессов дифференциального роста. Однако всем этим процессам я бы не придавал ведущего значения движущих факторов развития, создающих новые качества. Кроме этого, все названные процессы нельзя себе мыслить протекающими вполне автономно, независимо от окружения. Несомненно, что и их течение в значительной мере определяется взаимодействием различных частей (в двигательных реакциях клеток это, конечно, совершенно ясно). Нас же в

данном случае интересует не общая теория индивидуального развития, а именно только проблема установления связей, определяющих развитие целостного организма. Взаимодействия частей развивающегося организма являются одновременно и факторами, определяющими направление их развития, и факторами, объединяющими их в целостные системы. Кроме того, эти взаимозависимости имеют обычно в большей или меньшей степени регуляторный характер, т. е. способствуют восстановлению нормальных соотношений и целостности всей системы при различных их нарушениях. Поэтому вопрос о движущих факторах онтогенеза имеет все же непосредственное отношение и к проблеме целостности организма в его индивидуальном развитии.

Первые процессы дифференциации плазмы яйца идут еще в яичнике при тесном взаимодействии между яйцом и материнским организмом. Это взаимодействие определяет полярную структуру яйца (через пути его снабжения питательным материалом.) Дальнейшая дифференциация плазмы идет при непрерывном взаимодействии между ядром и плазмой яйца во время развития и созревания последнего. Так устанавливается асимметричная структура плазмы у яиц со спиральным дроблением (аннелиды и моллюски) и билатерально-симметричное строение плазмы яиц нематод, асцидий и амфибий. Что ядро при этом принимает активное участие, видно из опыта скрещивания улиток Limnaea с правым и левым вращением. Направление вращения раковины определяется структурой плазмы яйца (и соответственно правым или левым дроблением), которое всегда наследуется только от матери, но в зависимости именно от материнского генотипа, т. е. расщепление происходит на одно поколение позже. С другой стороны, мы знаем и примеры обратного влияния плазмы на ядро, как показали в особенности известные эксперименты Бовери с центрифугированием яиц аскариды. Здесь перераспределение плазм и соответственно первой плоскости дробления приводит к образованию двух клеток, содержащих вегетативную плазму (вместо одной). В этом случае в обеих клетках (вместо одной) сохраняются петлеобразные хромосомы, характерные для зачаткового пути аскариды.

В связи с делениями созревания яйца происходит быстрое и легко наблюдаемое перетекание специфических плазм у асцидий (Конклин). Сходным образом осуществляется воздействие между ядром и плазмой при установлении характерного распределения плазм в яйце у амфибий. У бесхвостых в результате этого получается видимая билатеральная дифференцировка и образование «серого полумесяца».

Таким образом, в результате взаимодействия между ядром и плазмой яйцо получает более или менее сложную организацию, в значительной мере определяющую течение дальнейших процессов его развития. Эта организация является, однако, еще в

большей или меньшей степени лабильной. Яйцо оказывается целостной «эквипотенциальной» системой, находящейся еще некоторое время в состоянии подвижного равновесия. Если эта организация долго сохраняет известную лабильность, то при нарушении целостности яйца, даже на стадиях дробления, каждый из первых бластомеров, будучи обособлен от других, легко восстанавливает структуру всей системы и развивается затем как целое яйцо. Иными словами, яйцо как *система* имеет *регуляторный характер*. Если организация плазмы яйца быстро приобретает необратимый характер, то отдельные бластомеры при экспериментальном обособлении друг от друга уже не могут восстановить характерного распределения субстанций яйца, и тогда полная регуляция и нормальное развитие целого оказываются невозможными. В первом случае мы имеем типичные регуляционные яйца (иглокожие, позвоночные). Во втором случае — так называемые мозаичные яйца (нематоды, аннелиды, моллюски, асцидии). Ясно, что различия между ними имеют лишь условный характер, так как они определяются лишь скоростью фиксирования известных структур. Это в особенности ясно при сравнении «мозаичных» яиц асцидий и «регуляционных» яиц амфибий, которые имеют, в сущности, весьма сходное распределение субстанций в плазме яйца.

Мы можем отметить, что одним из основных движущих факторов онтогенеза является взаимодействие между ядром и плазмой. В результате этого взаимодействия получается целостная, но до известной степени подвижная организация яйца. Яйцо можно рассматривать как целостную систему с определенным, по меньшей мере полярным распределением веществ. Различные зоны яйца обнаруживают лишь количественные различия, особенно значительные между обоими полюсами. Из них анимальный полюс отличается большей физиологической активностью, а вегетативный — наименьшей. Можно говорить о «градиенте» физиологической активности с высшей его (доминирующей) точкой на анимальном полюсе. В яйце амфибий образуется еще и вторая точка высокой активности в области экватора, отмеченная у бесхвостых «серым полумесяцем».

Во время дробления эти количественные различия фиксируются в продуктах дробления — бластомерах и клетках. Они становятся основой для качественных различий и в их дифференцировке и в их эмбриональных функциях. Это отражается, прежде всего, на «поведении» клеток, принимающих различное участие в формообразовательных движениях зародыша. Первые движения такого рода связаны с гаструляцией, которая приводит к контакту клетки анимального и вегетативного полюса бывшей бластулы. У амфибий клетки области «серого полумесяца», образующие крышу первичной кишки, приходят в контакт с эктодермальными клетками анимального полюса. В этом контакте

«первичного организатора» с частью эктодермы устанавливается взаимодействие, окончательно определяющее развитие хорды и мезодермы в материале крыши первичной кишки и нервной системы с органами чувств — в прилежащей эктодерме.

Мы уже отмечали, что мы имеем здесь несомненно обоюдное влияние обоих компонентов друг на друга. Оба компонента вместе имеют характер определенной *целостной системы*. И эта система имеет *регуляторный характер*. Возможен известный сдвиг как в пространстве, так и во времени. Можно переместить материал крыши первичной кишки под другое место эктодермы и все же получить характерную для этой системы формообразовательную реакцию (рис. 3). Можно соединить компоненты, взятые от зародышей различного возраста, и также получить нормальную дифференцировку. Из этого уже следует, а экспериментами это доказывается, что в такой системе возможны и значительные изменения уровня активности каждого из компонентов без нарушения нормального развития. Оба взаимодействующих компонента не были, конечно, индифферентными — они были частично (лабильно) уже детерминированы локальными свойствами своих плазм. Во взаимодействии их детерминация становится более прочной, иногда — необратимой. Вместе с тем каждый компонент приобретает значение самостоятельной, вполне ограниченной системы. Будущая нервная пластинка, сохраняя, а частично и приобретая еще более ясно выраженную региональность, т. е. обнаруживая количественные различия на разных уровнях (типа градиента), в первое время не имеет еще качественных различий. Уже детерминированная (но еще не дифференцированная) нервная пластинка оказывается опять целостной системой «эквипотенциального» характера. Она способна к регуляции. При ее разделении на части каждая часть дает начало уменьшенной, но целой нервной пластинке. Лишь постепенно, в процессе дальнейшей детерминации, первоначальные количественные различия типа градиента фиксируются в виде различных отделов центральной нервной системы (и органов чувств). Все сказанное относится в такой же мере и к «хордомезодерме», и к любым компонентам позднейших индукционных систем.

В этих системах имеются всегда признаки целостности и вместе с тем известной подвижности. Они имеют регуляторный характер, допуская возможность сдвигов в пространстве и во времени. Кроме того, возможны и некоторые количественные и даже качественные изменения одного из компонентов без нарушения формообразования (замена специфического индуктора другим, взятым от другого вида животного или даже из другого зачатка). Это еще более подчеркивает регуляторный характер индукционных систем. Во время взаимодействия оба компонента испытывают известные изменения, которые постепенно фиксируются как более или менее необратимые. В процессе этой

«детерминации» данная часть всегда определяется сначала как еще лабильное целое, т. е. как «эквипотенциальная» система, которая при искусственном разделении восстанавливается как уменьшенное целое.

Взаимодействие частей в индукционных системах мы считаем важнейшим *движущим фактором* онтогенеза. На его основе происходит образование новых качеств в виде новых зачатков, обладающих первоначально еще лабильной, но получающих затем все более стабильную организацию. Специфика реакций зависит при этом в основном от самого реагирующего материала, и первоначальные, а также и в дальнейшем нарастающие количественные различия приводят к увеличению качественного многообразия структур внутри самой системы (явления «самодифференцировки»). Каждая новая дифференцировка приводит к установлению новых соотношений и новых морфогенетических взаимозависимостей. Если же морфогенетические процессы заканчиваются, то им на смену выступают физиологические взаимозависимости с более или менее значительным морфогенетическим эффектом (эргонтические корреляции). Поэтому, несмотря на постепенную автономизацию отдельных процессов, переходящих на кажущееся «самодифференцирование», взаимозависимости частей внутри организма не разрываются, а приобретают лишь новые формы. Организм с самого начала и до конца развивается как одно целое.

Развитие организма совершается при непрерывном, правда, расчленении, но это расчленение является средством к дальнейшему усложнению связей, взаимозависимостей частей внутри целого. Эти все более сложные взаимодействия частей и являются движущей силой развития, и, следовательно, нормальное развитие организма, т. е. дальнейшее его расчленение, возможно лишь до тех пор, пока все эти части взаимодействуют, т. е. пока они связаны в одно целое. Весь организм прогрессивно развивается лишь постольку, поскольку он целостен. Дифференциация неразрывно связана с интеграцией. Они обусловливают друг друга. Дифференциация как «раздвоение единого» приводит к взаимному контакту результаты этого раздвоения, которые, ввиду установившегося взаимодействия, дают начало новой системе с новыми качествами, определяющими дальнейшую дифференциацию и новую интеграцию на высшей ступени организации. В роли интегрирующих факторов развития выступают, следовательно, взаимодействия частей, т. е. морфогенетические корреляции в широком смысле этого понятия. Они связывают развивающийся организм в одно устойчивое и вместе с тем достаточно лабильное целое, в значительной мере противодействующее различным (как внешним, так и внутренним) неблагоприятным влияниям, которые могли бы нарушить процессы нормального развития.

Устойчивость процессов индивидуального развития объясняется сложностью связей и существованием регуляторного аппарата, простейшей формой которого и основой является подвижная организация плазмы яйца. На этой основе развиваются затем такие же подвижные эквипотенциальные системы отдельных «индифферентных» зачатков. Система корреляций регуляторного характера должна рассматриваться как часть наследственного аппарата, определяемого в своем развитии в значительной мере плазмой (конечно, в ее взаимодействии с ядром) яйца.

6. Проблема соотношений между онтогенезом и филогенезом

Проблема соотношений между онтогенезом и филогенезом имеет уже долгую историю. Уже давно были подмечены известные закономерности индивидуального развития животных, которые, в зависимости от состояния общебиологических воззрений, получали различное освещение. Натурфилософы XVIII и начала XIX столетия говорили о «параллелизме» между индивидуальным развитием высших животных и «лестницей» живых существ. Идеалистическая типология первой половины XIX столетия нашла свое отражение в законах К. Бэра:

1. Эмбрионы обнаруживают, уже начиная с самых ранних стадий, известное общее сходство в пределах типа (зародышевое сходство).

2. Эмбрионы различных представителей одного типа переходят в своем развитии от общих ко все более специальным признакам, все более обособляются друг от друга (эмбриональная дивергенция).

Разработанное Ч. Дарвином эволюционное учение озарило ярким светом проблему закономерностей онтогенетического развития. Эмбриональное сходство объясняется теперь родством организмов, а их постепенное расхождение (эмбриональная дивергенция) является отражением исторического развития данных форм (филогенетическая дивергенция).

Уже Ч. Дарвин полностью оценил значение этих фактов и пытался объяснить повторение в онтогенезе исторических фаз тем, что в процессе эволюции изменяются главным образом более поздние стадии развития, так что процесс отногенеза при сохранении ранних стадий развития предков испытывает все далее идущую надстройку поздних стадий. Изменения ранних стадий приводят, по Ч. Дарвину, главным образом к образованию уродств и не имеют, следовательно, большого значения в эволюции. Фр. Мюллер указывает, что в филогенезе все же наблюдаются два рода изменений онтогенетического развития: 1) изменения ранних стадий развития отдельных органов, при которых сохраняется лишь общее сходство эмбрионов на более

ранних стадиях, и 2) изменения поздних стадий развития отдельных органов, следствием которых являются надставки стадий и повторение (рекапитуляция) в онтогенезе дефинитивных признаков более далеких предков.

К сожалению, Э. Геккель слишком упростил эти соотношения в своей формулировке биогенетического закона. По Э. Геккелю, онтогенез есть сокращенное повторение филогенеза, обусловленное законами наследственности и приспособления. При этом учитывается только второй способ Фр. Мюллера — эволюция путем надставок стадий.

Эта схематизация привела к тому, что представления о собственной истории эмбриона приобрели довольно странные формы. Онтогенез есть сокращенное повторение филогенеза, т. е. как бы кратко записанная история организма. По мере эволюции взрослого животного изменяется, конечно, и эмбрион, но, по представлению Геккеля, это происходит только путем удлинения онтогенеза, как бы путем прибавления новых записей, а не путем изменения всего текста. Эмбриональное развитие остается по сути неизмененным и лишь удлиняется прибавлением новых стадий развития более новых признаков. Правда, Э. Геккель вносит и поправки в такое представление. В процессе эволюции онтогенез испытывает сокращения (выпадение стадий) и изменения (ценогенезы). Эти изменения определяются приспособлением самого зародыша (или личинки) к его специфическим условиям существования. Следовательно, эти изменения не связаны с филогенией взрослого животного — это нечто иное и притом чуждое первоначальному ходу онтогенетического развития. Э. Геккель говорит об исторически обусловленных («консервативной» наследственностью) процессах развития — о «палингенезах» и о позднейших «нарушениях» (Störungen) и «искажениях» («Fälschungen») этого развития, т. е. о «ценогенезах», основанных на приспособлении («прогрессивной» наследственности) самого эмбриона. Таким образом, по Э. Геккелю, история взрослого организма совершенно оторвана от истории эмбриона. Эмбрион имеет свою историю, независимую от истории взрослого организма. Эти воззрения Э. Геккеля являются логическим следствием его механо-ламаркистских представлений. Активное приспособление как взрослого животного, так и эмбриона к меняющейся среде и «прогрессивная» наследственность, т. е. наследование «приобретенных» признаков, лежат в основе его понимания эволюционного процесса. Геккель говорит даже, что филогенез есть «механическая причина онтогенеза».

У предшественников Э. Геккеля — Ч. Дарвина и Фр. Мюллера такого отрыва истории эмбриона от истории взрослого животного не было, они понимали значение эмбриональных изменений для эволюции взрослого. Однако среди биологов получили распространение именно взгляды Геккеля. В последних мы видим

перенесение взглядов Ламарка с эволюции взрослого организма на эмбриогенез.

По Ламарку, эволюция состоит в постепенном повышении организации. В идеально постоянных условиях внешней среды наблюдалась бы совершенно правильная градация организмов от низших к высшим. Однако приспособления к меняющейся внешней среде нарушают правильность этой градации. По Э. Геккелю, правильная последовательность стадий (градация) в эмбриогенезе и есть определяемый филогенезом (через наследственность) палингенез, а нарушения этой правильности (градации) вследствие приспособления эмбриона к меняющейся внешней среде составляют ценогенез. Двойственность процессов индивидуального развития объясняется, следовательно, двойственным характером самой эволюции. С одной стороны, приспособление взрослой формы к изменяющейся среде, составляющее сущность филогенеза, ведет к постепенному усложнению эмбрионального развития (к сокращенной записи истории взрослого организма). С другой стороны, сам эмбрион, живя в своей специфической внешней среде, приспособляется к ней и получает еще вторую — свою собственную историю, которая запутывает первоначально данную последовательность форм.

Позднее Э. Менерт сделал попытку дальнейшей разработки и значительного углубления этих взглядов. Мы на этом здесь не можем останавливаться. А. Вейсман пытался подвести теоретическую базу под биогенетический закон с позиции неодарвинизма. Он разрушил стройность концепции Э. Геккеля, но не создал принципиально новых установок, предполагая, что новые наследственные изменения возникают обычно впервые у взрослого животного и затем последовательно отодвигаются на все более ранние стадии онтогенеза. Поэтому онтогенез есть в основном конденсированное повторение филогенеза.

Несмотря на наличие ряда крупнейших методологических дефектов в теории Геккеля, все же нельзя недооценивать огромного значения биогенетического закона в истории развития морфологии и самого эволюционного учения. По мере дальнейшего хода исследований оказывалось, однако, все труднее укладывать накапливавшиеся факты в прокрустово ложе слишком узко сформулированной теории. Все учащались голоса критики, приходившей порой к полному отрицанию какого-бы то ни было значения биогенетического закона (Кейбель и др.). Метафизическая мысль приходила даже к отрицанию всякого значения исторической обоснованности процессов индивидуального развития, полагая, что выяснение механизма последних дает уже полное объяснение их закономерностей. По этому пути пошли Эмери, О. Гертвиг и другие исследователи, видевшие в предыдущих стадиях развития лишь необходимые предпосылки для осуществления более поздних. Это течение поддерживалось даль-

нейшими успехами «механики развития», отвлекшими внимание исследователей от изучения истории организмов. Только немногие авторы пытались объяснить сохранение в онтогенезе тех или иных древних образований их важной эмбриональной функцией в качестве «организаторов», обусловливающих развитие других частей [Bolk, 1926; Кольцов, 1934]. Несомненно, что эти соображения хорошо обоснованы. Интересную иллюстрацию этого дает недавнее исследование Уоддингтона [Waddington, 1938], показавшее, что предпочка цыпленка является индуктором для закладки туловищной почки, и это ее единственная функция, сохранившая свое значение в эмбриогенезе амниот. Все же казалось, что «биогенетический закон» исчерпал самого себя. Изучением индивидуального развития животных добыто достаточно доказательств их исторического развития, а уточнение конкретного хода последнего оказалось невозможным, если оставаться на позициях геккелевских представлений.

Нужно было вернуться на правильные методологические позиции Ч. Дарвина и Фр. Мюллера, отбросив как ламаркизм Э. Геккеля, так и неодарвинизм А. Вейсмана. Это и было сделано усилиями ряда ученых, из которых можно назвать Бехера, Седжвика, Гарстанга, Франца, но в особенности систематическими трудами акад. А. Н. Северцова, благодаря которым вся проблема соотношений между онтогенезом и филогенезом была поставлена на новые рельсы.

Онтогенез — не только следствие филогенеза, но и его предпосылка. Онтогенез не только удлиняется путем прибавления стадий, он весь перестраивается в процессе эволюции, он имеет свою историю, закономерно связанную с историей взрослого организма и частично его определяющую.

Филогенез нельзя рассматривать как историю лишь взрослого организма и противополагать онтогенезу. Филогенез и есть исторический ряд онтогенезов (при этом, однако, лишь реализованных, т. е. отобранных онтогенезов). Эти мысли были развиты акад. А. Н. Северцовым в его теории филэмбриогенезов. Разбор всего фактического материала, лежащего в основе биогенетического закона, показал ясно и границы его применимости.

В процессе эволюции перестраиваются все стадии развития. Новые изменения падают нередко на последние стадии формообразования. Онтогенез усложняется путем прибавления или надставки стадий, что А. Н. Северцов назвал анаболией. Только в этом случае имеются все предпосылки для повторения в онтогенезе (рекапитуляции) исторических этапов развития данных частей у далеких предков. Онтогенез может, однако, изменяться и на любых иных стадиях развития, отклоняя при этом все позднейшие стадии от прежнего пути (девиация). Наконец, возможно и изменение самих зачатков органов или частей (архаллаксис). Тогда весь онтогенез данной части оказывается изменен-

ным, и в индивидуальном развитии потомков не сохраняется указаний на последовательность прохождения исторических этапов развития их предков.

Если мы рассматриваем онтогенез как индивидуальный этап, как отдельное звено в цепи филогенетических изменений организма, то мы не имеет никакого права отрывать друг от друга и противополагать онтогенез филогенезу, как это делал Э. Геккель. Кроме того, с новых точек зрения теряют свой смысл и понятия палингенеза и ценогенеза как противоположения старого новому, унаследованного от далеких предков — приобретенному преобразованию или приспособлению эмбриона.

Ценогенезы Геккеля являются не только отражением истории самого эмбриона или личинки, но частью непосредственно связаны с историческими преобразованиями взрослого организма (филэмбриогенез). А. Н. Северцов выделил поэтому филэмбриогенезы и сократил содержание понятия ценогенезов, оставив за ним лишь собственно эмбриональные и личиночные приспособления, прямо не отражающиеся на эволюции взрослой формы. Однако и ценогенезы, понимаемые как эмбриоадаптации (Б. Матвеев), имеют свою историю и притом иногда очень долгую (например, желточный мешок, амнион и аллантоис млекопитающих, наружные жабры амфибий), т. е. ценогенезы часто явно палингенетичны.

В палингенезе отражается история взрослого организма, однако не только древняя, но и новая. Палингенезы не просто унаследованы от далекого предка. Эмбрион имеет свою историю и в нем также нет ничего неизменного. Если палингенез представляет как бы сокращенную запись истории организма, то эта запись не только дополняется новыми страницами, но происходит непрерывный пересмотр и переработка всего текста соответственно современным требованиям. На каждой странице имеется одновременно и старое и новое. Наконец, явные палингенезы могут вторично стать ценогенезами, т. е. эмбриональные зачатки древних органов могут приобрести значение провизорных эмбриональных приспособлений (такова непарная плавниковая складка костистых рыб, непарный плавник амфибий, боталловы протоки эмбрионов наземных позвоночных, первичные почки эмбрионов млекопитающих и мн. др.).

Поэтому С. Крыжановский совершенно отрицает смысл терминов «палингенез» и «ценогенез», предпочитая говорить о рекапитуляциях (повторениях) исторических этапов и о зародышевых приспособлениях. И. Ежиков предлагает сохранить термины Геккеля, ограничив, однако, их содержание. Под палингенезом он понимает зародышевое сходство различных животных одного типа (в широком смысле), отмеченное К. Бэром и Ч. Дарвином. Под ценогенезом он понимает, как и А. Н. Северцов, эмбриональные приспособления, т. е. изменения эмбриона или

личинки, связанные с историческим изменением их образа жизни. Только для процессов индивидуального развития, рассматриваемых как повторение дефинитивных (а не взрослых) состояний предков (т. е. для главного содержания геккелевского палингенеза), предлагается пользоваться термином «рекапитуляции».

Во всей проблеме взаимоотношений между индивидуальным и историческим развитием особого внимания заслуживает ее наиболее существенная часть — проблема повторения в онтогенезе исторических этапов развития, т. е. проблема рекапитуляции. Акад. А. Н. Северцов дал нам прекрасный анализ тех предпосылок, которые являются условиями сохранения в онтогенезе потомков анцестральных признаков и процессов развития их более далеких предков. В этом анализе остается, однако, неразрешенным вопрос, чем же обусловлены разные пути филогенетических преобразований органов, почему в одних случаях изменяются зачатки («архаллаксис»), в других случаях происходит отклонение их развития («девиация») и в третьих случаях изменяются лишь конечные фазы морфогенеза («анаболия»). Для того чтобы ответить на этот вопрос, должна быть разработана новая теория рекапитуляции. Можно показать, что для разработки такой теории одних сравнительно-эмбриологических данных недостаточно. Во всяком случае проблема рекапитуляций не может быть разрешена путем изучения развития отдельных органов, а только лишь при учете их взаимозависимостей на всех этапах индивидуального развития, т. е. при учете целостности организма в его развитии. Кроме того, однако, необходимо учесть характер элементарных изменений онтогенеза, как они выражаются в мутациях, так как именно последние являются материалом, за счет которого строятся эволюционные изменения организма.

Попытки построить теорию рекапитуляции на одних данных генетики нужно признать неудачными. Броман [Broman, 1920] пытался «объяснить» сохранение признаков предков в онтогенезе потомков сохранением соответствующих генов, что представляет лишь перевод данных эмбриологии на язык генетики. Холдэн [Haldane, 1932] полагает возможным объяснить сдвигание признаков с поздних стадий морфогенеза на все более ранние, (а, следовательно, и явления рекапитуляции) все более ранней активацией соответствующих генов как результат отбора на доминирование нормы при прогрессивной эволюции. Лунц [1935] высказал гипотезу, что рекапитуляция объясняется наследованием через посредство одних и тех же генов, проявляющих плейотропию «во времени». Все эти попытки представляют лишь мало обоснованные гипотезы, не дающие нам достаточно глубокого понимания явления рекапитуляции.

Других теорий мы пока не имели. Имеются, однако, фактические данные, которые должны быть приняты во внимание при

построении всякой теории рекапитуляций, и имеются отдельные обобщения, которые должны войти в ее состав.

Общие соображения О. Гертвига об эмбриональных образованиях как необходимых предпосылках позднейших стадий развития стали дополняться более определенными указаниями на специфическую функцию тех или иных зачатков у эмбриона. Методами механики развития было вскрыто значение многих провизорных образований, как, например, зачатка хорды, для дальнейшего развития эмбриона. Такие зачатки, играющие важную роль «организаторов» эмбрионального развития, не могут выпасть из онтогенеза — они надолго остаются важнейшим звеном в цепи процессов индивидуального развития. Было обращено внимание, что в более сложных образованиях, составляющихся из частей разного происхождения, рекапитуляции встречаются чаще, и это было сопоставлено с существованием многочисленных коррелятивных связей, регулирующих развитие подобных комплексных зачатков. Сохранение в эмбриогенезе древних образований, потерявших свое значение у взрослого организма, объясняется существованием прочных коррелятивных связей данных зачатков с другими частями, сохраняющими свое жизненно важное значение для организма [Лебедкин, 1932, 1936].

Легко видеть, что эти данные дают некоторое объяснение лишь явлениям эмбрионального сходства, т. е. прочному наследованию известных образований, связанных важными для эмбриона функциональными связями. Хотя и здесь не следует упускать из вида, что ведь эмбриональные функции и связи не представляют собой чего-либо неизменного. Наоборот, мы знаем определенно, что в процессе эволюции одни морфогенные факторы замещаются другими. Следовательно, нет никаких препятствий и для полного исчезновения зачатков при условии, что их морфогенная функция переходит на другие образования. Кроме того, ясно, что существование важных эмбриональных функций и связей если и помогает до известной степени уяснить явления эмбрионального сходства, то все же ни в какой мере не разрешает проблемы рекапитуляции, опирающейся на явления исторически обусловленной последовательности в процессах индивидуального развития.

В этом отношении гораздо важнее те соображения, которые высказывал еще Ч. Дарвин. Именно Дарвин впервые обратил внимание на то, что изменения, возникающие на ранних стадиях развития, приводят чаще к более крупным нарушениям строения и даже уродствам, которые не могут иметь значения в процессе эволюции. Эволюция строится поэтому главным образом на незначительных наследственных изменениях, впервые возникающих на более поздних стадиях развития. Т. Г. Морган перевел эти соображения на язык генетики, указывая, что если новый ген при-

водит к изменению ранней стадии развития, которое отражается на всех позднейших стадиях, то такое изменение нормальной последовательности процессов развития будет вредным. Во многих случаях оно будет иметь летальные последствия. Наоборот, чем позднее происходят подобные изменения, тем более возможно, что организм сохранит свою жизнеспособность. Такие изменения более поздних стадий развития служили, очевидно, нормальным материалом для эволюции, и это объясняет «...сохранение эмбриональных стадий в почти фиксированном виде для каждого типа развития» [Морган, 1936, с. 153]. Таким образом, эти данные используются им для объяснения явления эмбрионального сходства. Подобные рассуждения, с учетом соображений Фр. Мюллера и А. Н. Северцова, могут быть применены и для объяснения явлений рекапитуляции. Все же имеется ряд данных, которые сильно ослабляют значимость этих построений. В особенности это касается соображений Т. Моргана, которые основаны на представлениях о разновременности ввода в «действие» различных генов. Эти представления порочны в своей основе и дают лишь видимость научного объяснения.

Несомненно, что заметные изменения ранних эмбриональных стадий должны в большинстве случаев привести к столь крупным нарушениям процессов развития, что они могут приобрести значение вредных и даже летальных мутаций. Однако ничто не мешает допустить существование столь малых изменений, даже и самых ранних стадий развития, которые не приведут к столь значительным нарушениям строения, а дадут вполне жизнеспособные формы, могущие быть использованными как материал для дальнейшей эволюции.

Из всех приведенных данных ясно видна недостаточная изученность ряда вопросов, имеющих очень большое значение для решения проблемы соотношения между онтогенезом и филогенезом. В особенности необходимо было поставить в более широком масштабе изучение эмбриональных корреляций и их значения в процессах формообразования. Необходимо изучить, насколько эти эмбриональные корреляции могут перестраиваться в процессе эволюции. Нужно в особенности исследовать, насколько и в какой форме отдельные мутационные изменения могут затрагивать важнейшие морфогенетические процессы и их взаимозависимости (корреляции).

Вся проблема соотношений между онтогенезом и филогенезом довольно естественно распадается на три проблемы: проблему зародышевого (личиночного) сходства, проблему рекапитуляции и проблему эмбриоадаптации [см. также И. Ежиков. 1933]. Последняя представляет вместе с тем часть общей проблемы адаптации организма к условиям его существования, она с успехом разрабатывается рядом советских авторов [Крыжановский, 1936; Матвеев, 1936, 1940, 1940а; Ежиков, 1937, 1939; Шмидт, 1937;

Васнецов, 1938; и др.] и не имеет прямого отношения к задаче, поставленной в этой книге. Что же касается явлений зародышевого сходства и рекапитуляций, то нам придется на них остановиться, но, конечно, лишь постольку, поскольку это связано с нашей основной проблемой целостности организма в его индивидуальном и историческом развитии.

7. Проблема зародышевого сходства и рекапитуляции

Изучение эмбриональной изменчивости показывает, что изменчивы все стадии развития и что особенно часто встречаются сдвиги во времени закладки органа, во времени его морфологической и гистологической дифференцировки. Если бы все эти сдвиги накапливались независимо друг от друга в виде бесконечной цепи гетерохроний, определяемых эволюцией взрослого организма (путем, например, естественного отбора), то мы получили бы приблизительно ту картину онтогенеза, какую нам нарисовал Э. Менерт,— ряд независимых, протекающих бок о бок морфогенетических процессов, скорость которых пропорциональна «филетическим энергиям», измеряемым уровнем филогенетического развития органа. Рекапитуляция, по Менерту, происходит лишь в пределах отдельных органогенезов, и закономерности последних определяются «филетическими энергиями». В результате Э. Менерт приходит к чисто механо-ламаркистским выводам.

Мы должны отметить, что рекапитуляция касается иногда и целого организма (вначале развивается гаструла с первичной кишкой, позднее — вторичная полость тела и кровеносная система; очень рано — закладка нервной системы, позднее — закладка дыхательной и выделительной), чаще она проявляется в известной системе органов (порядок развития в скелете позвоночных: хорда, осевой скелет, позднее — скелет конечностей, притом сначала соединительнотканный, затем хрящевой и, наконец, костный скелет) и еще чаще, правда, рекапитуляция выражается в частных особенностях развития отдельных органов. Однако с последовательностью в развитии отдельных частей внутри определенного органа дело тоже обстоит не вполне гладко — далеко не так, как этого требует биогенетический закон. Последовательность в закладке отдельных элементов скелета пятипалой конечности ни в какой мере не соответствует последовательности филогенетического появления этих частей. Мы должны прямо сказать, что сдвиги во времени закладки как органов, так и их частей так часты, что на последовательности в развитии органов или их частей нельзя было бы построить никакой теории рекапитуляции. Последняя и построена не на этих фактах, а на фактах повторения (рекапитуляции) известных соотношений, зависимостей. Поэтому рекапитуляции особенно часты в системах, аппаратах, органах сложного состава, части которых связаны много-

численными взаимозависимостями (голова в целом, в частности висцеральный аппарат в целом, конечности в целом, кровеносная и нервная система в их соотношениях с другими органами и т. д.). Всякая теория рекапитуляции должна учитывать эти факты. Рекапитуляция связана с взаимозависимостями, с целостностью развивающегося организма. Это подтверждается также тем, что рекапитуляция выражается гораздо более полно при регуляционном развитии, характеризующемся сложными взаимозависимостями частей (позвоночные), чем при мозаичном с его относительно автономными органогенезами.

Так как и системы градиентов внутри еще недифференцированного яйца или любого недифференцированного позднейшего зачатка имеют регуляторный характер, то нарушения в их величине, в их физиологической активности и во времени обособления нередко выравниваются и в дальнейшем не проявляются в заметных нарушениях развития. Точно так же и индукционные системы допускают в известных пределах изменение физиологической активности и взаимное смещение взаимодействующих компонентов как в пространстве, так и во времени их «созревания». Поэтому многочисленные малые мутации, на которых в основном собственно и строится процесс эволюции, нередко не оказывают заметного влияния на течение важнейших морфогенетических процессов. Формообразование идет в течение ранних стадий эмбрионального развития нормально и только на более поздних стадиях постепенно начинает проявляться влияние данной мутации.

Эти соображения заставляют нас отвергнуть точку зрения Т. Моргана. Все гены участвуют в процессах клеточного обмена веществ и, следовательно, активны с самого начала развития яйца. Любая мутация связана с изменениями в биохимических процессах, протекающих в тканях самых молодых эмбрионов. Однако *подавляющее большинство тех небольших мутаций, которые действительно имеют значение в процессе прогрессивной эволюции, вызывают сдвиги в реакциях, не выходящие за пределы пороговых уровней нормального течения процессов раннего морфогенеза, т. е. на эмбриональных стадиях развития ничем себя не проявляют*. Их действие сказывается лишь на более автономных процессах, в особенности в конце морфогенеза, когда реакции, связанные с развитием менее существенных признаков, не столь зависимы от других морфогенетических процессов и не имеют столь выраженного регуляторного характера, как основные процессы формообразования на ранних стадиях эмбриогенеза.

Это объясняет нам более легкую изменяемость поздних стадий онтогенеза и относительную консервативность ранних стадий, что и лежит в основе зародышевого сходства не только близких, но и более отдаленных представителей животных, входящих в такие крупные их подразделения, как разные классы, типы,

а отчасти и между представителями разных типов (сходство в процессах гаструляции и обособления зародышевых листков).

Однако само собой разумеется, что и соображения Ч. Дарвина о крупных нарушениях, вносимых в процессы индивидуального развития при изменении ранних его стадий, полностью сохраняют свое значение. Если сдвиги в корреляционных системах выводят взаимодействующие компоненты за известные пределы, контакт между ними уже не осуществляется в полной мере. При значительных сдвигах во времени их созревания нормальная реакция также не может осуществиться. Либо концентрация морфогенных веществ во время контакта еще не достигла нижнего порога чувствительности реактора или, наоборот, превысила верхний порог его нормального реагирования. С другой стороны, реактивная способность может не достигнуть нормального уровня чувствительности или, наоборот, эта способность может, ко времени наступления контакта, уже оказаться утраченной. Во всех этих случаях произойдут значительные нарушения нормального развития, в особенности, если эти сдвиги за пределы пороговых уровней проявятся на ранних и ответственных морфогенетических процессах.

[«Консервативность» ранних стадий выражается только в морфогенетических системах, определяющих развитие нормальной организации, и, конечно, совершенно не исключает свободной адаптации эмбриона или личинки к их условиям существования. Это лишь подтверждает правильность нашей точки зрения на значение корреляций и регуляторных систем, «защищающих» морфогенез].

Мы уже отмечали, что при наличии сложной системы морфогенетических корреляций большие сдвиги в этой системе (связанные с более значительными мутациями), т. е. изменения в скорости развития взаимодействующих частей или значительные их смещения, очень легко приводят к недоразвитию частей и, следовательно, к дефектам в организации (см. дальше рис. 11 для редукции органов). Соответственно большинство рано проявляющихся мутаций характеризуется более или менее глубокими нарушениями строения организма. Наибольшие нарушения получаются при значительных сдвигах в основных, детерминирующих системах (полное выпадение) или при сдвигах в индукционных системах, определяющих ранние стадии дифференцировки зачатка. Если учесть еще последовательность установления взаимозависимостей между отдельными органогенезами, то станет ясно, что крупные сдвиги на ранних стадиях развития эмбриона приводят к глубочайшим нарушениям всего эмбриогенеза, к невозможности дальнейшего развития (остановка и гибель; обычная картина летальных мутантов, например, гомозиготных короткохвостых мышей) или, иногда, к развитию уродов, рано или поздно все же погибающих. Мы видели, что все это обычные яв-

ления. Однако они, как указал еще Ч. Дарвин, не имеют никакого значения в эволюционном процессе именно потому, что все эти уклонения гибнут, не оставляя потомства. Мутации, выражающиеся в заметных сдвигах на ранних стадиях развития, могут приобрести значение в эволюционном процессе лишь в том случае, если они касаются очень рано автономизирующейся системы органов, органа или части (первичная кишка, эпидермис позвоночных). В таком случае возможно ценогенетическое развитие новых образований и на ранних стадиях (амнион, сероза, аллантоис). В таких автономных частях мы тогда не найдем и явления рекапитуляции анцестральных состояний.

Наоборот, в конечных стадиях отдельных органогенезов вполне возможны и значительные сдвиги без глубоких нарушений развития всего организма, так как чем дальше идет развитие органа, тем более оно становится автономным. Впрочем, и такие изменения не остаются изолированными благодаря существованию известных зависимостей, главным образом эргонтических, определяющих окончательную отшлифовку органов. Однако эти изменения могут оказаться без заметного влияния на жизнеспособность организма. Если при этом основное изменение благоприятно для организма в его соотношениях с внешней средой, то оно может приобрести положительное значение в борьбе за существование, а не совсем благоприятные побочные явления могут сгладиться в процессе дальнейшей эволюции (в результате подбора модификаторов). Сказанное дает дополнительное объяснение «консервативности» ранних стадий развития и «закону терминального изменения» [A. Naef, 1917]. Изменение ранних стадий приводит обычно к недоразвитию и гибели, изменение поздних стадий может привести и к благоприятному для организма результату. Изменение конечных стадий развития — это северцовские надставки, или «анаболии». Мы знаем, что именно они ведут к рекапитуляции анцестральных состояний. И мы должны отметить, что такие анаболии только и возможны в сложно связанных органогенезах. Соответственно мы действительно наблюдаем наиболее полные рекапитуляции главным образом в сложных аппаратах и органах, тесно связанных с другими частями организма, как нами на это обращено внимание (см. рис. 7).

Так как в филогенезе, таким образом, фактически изменяются главным образом поздние стадии развития эмбриона, а ранние стадии испытывают лишь незначительные в общем изменения (и то в рано автономизирующихся частях), то ранние стадии развития эмбрионов всех позвоночных в общем довольно сходны. Отмеченное К. Бэром «типичное» сходство ранних стадий развития эмбрионов даже далеких представителей одного типа находит свое объяснение в сложности системы эмбриональных корреляций регуляторного характера, обеспечивающей нормальное

формообразование при небольших мутациях и в постоянной элиминации более значительных мутаций, коренным образом нарушающих весь процесс эмбриогенеза.

В индивидуальном развитии организма наиболее тесно связаны первые процессы, определяющие детерминацию основных органов. Эти зависимости наиболее ответственны и в наименьшей степени допускают какие-либо нарушения. В дальнейшем онтогенез вступает в «мозаичную» фазу, характеризующуюся «самодифференцированием» уже детерминированных органов. Отдельные органогенезы теперь автономизированы. Теперь уже возможны и некоторые более заметные сдвиги и нарушения без того, чтобы серьезно пострадало развитие всего организма. Возможны «девиации». Возможны даже и «архаллаксисы», т. е. сдвиги во времени формирования уже детерминированных зачатков, и тем более возможны, чем более данная самодифференцирующаяся система независима от других.

Понятия «самодифференцирования» и «мозаичной» фазы развития имеют, однако, лишь относительное значение. Ни один органогенез не является вполне автономным (как мы это уже рассматривали выше) и соответственно далеко не всякие изменения зачатков и уклонения в их развитии проходят без особых нарушений в развитии других частей. Поэтому «архаллаксисы» все же относительно редки, особенно в более тесно связанных системах, чаще наблюдаются «девиации», а еще чаще «анаболии». Анаболии представляют собой надстройки, связанные с установлением новых корреляций, которые прямо не могут быть включены в уже существующую сложную систему взаимозависимостей. Новые корреляции могут быть введены лишь на тех стадиях развития, когда основные морфогенетические связи уже утратили свое значение. Поэтому анаболии наименее нарушают строение других частей или органов, связанных с изменяемыми органами посредством морфогенетических, или — на этих стадиях уже чаще — эргонтических корреляций. Эволюция посредством анаболий связана, однако, как показали Фр. Мюллер и А. Н. Северцов, с рекапитуляцией анцестральных состояний. Так как система морфогенетических зависимостей имеет не во всех частях и органах одинаковое значение, то и эволюция этих частей и органов может идти по-разному — в более автономных частях путем архаллаксиса, в частях со сложными взаимозависимостями — путем анаболий. Следовательно, в более автономных системах рекапитуляция наблюдается реже, а в системах зависимых рекапитуляция оказывается тем более полной, чем сложнее эти зависимости (рис. 6).

Эпидермис и его производные автономизируются у позвоночных очень рано. Поэтому в этой системе возможны довольно свободные и ранние изменения. Возможны изменения самих зачатков, т. е. архаллаксисы. Это, конечно, не означает их полной не-

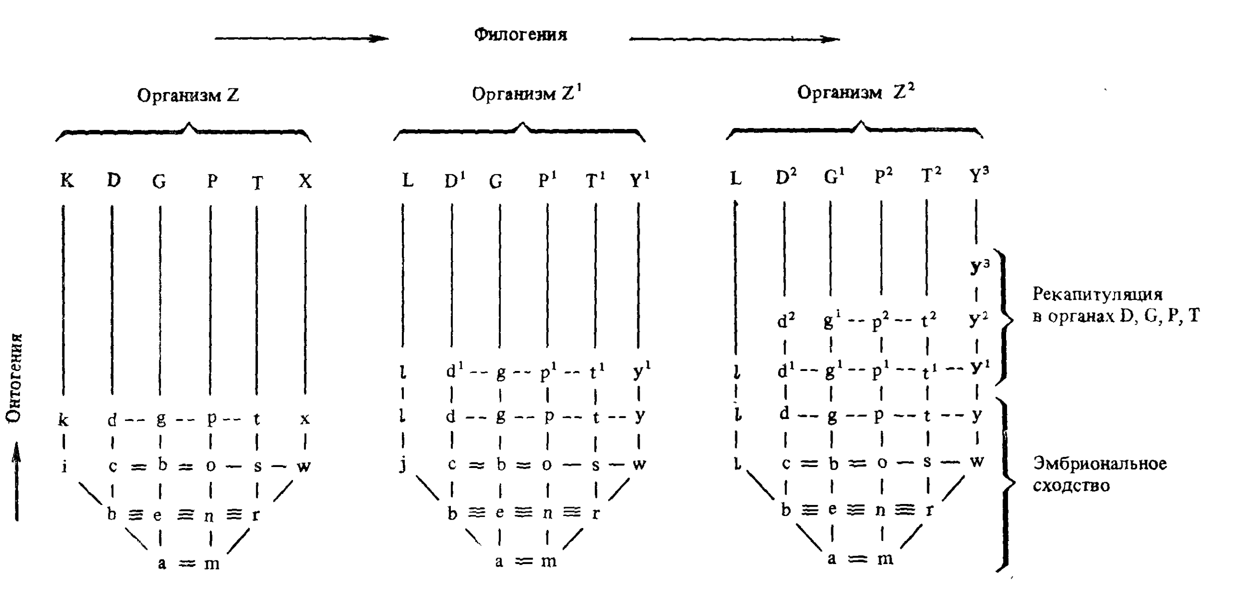


Рис. 6. Схема филогенетических изменений онтогенеза при наличии взаимозависимостей между органогенезами

Морфогенетические корреляции показаны горизонтальными сплошными линиями, эргонтические — прерывистыми. Большие буквы — отдельные органы взрослого животного. Малые буквы — стадии онтогенетического развития этих органов. На схеме показано автономное развитие органа *k* и его изменение в *L* путем архаллаксиса (зачаток *i* изменился в *j*). В этом случае у потомка Z^2 нет рекапитуляции анцестральных состояний *i*, *k*. В рано автономизирующемся органогенезе, ведущем к образованию органа *x* эволюция идет путем девиации и приводит к образованию органа Y^3 развивающегося при явлениях частичной рекапитуляции (фаза *X* утеряна). В зависимых органогенезах, ведущих к образованию органов *D*, *G*, *P*, *T*, эволюция идет путем анаболии и связана с ясной рекапитуляцией анцестральных состояний ($d—d^1—d^2$, $g—g^1$, $p—p^1—p^2$, $t—t_1—t^2$)

зависимости. Наоборот, на примере развития оперения ног и развития хохла на голове у кур мы могли убедиться в противном, но все же здесь зависимости не столь сложны, чтобы служить препятствием для изменений даже на ранних стадиях развития. В этом случае, однако, как мы знаем, нет предпосылок для повторения исторических фаз развития. И действительно, в системе эпидермиса ясные картины рекапитуляции анцестральных состояний наблюдаются редко. Вспомним, что до сих пор морфология не вскрыла еще вопроса о происхождении такого молодого образования, как волосы млекопитающих, и это именно потому, что эмбриональное развитие волоса не дает ясной опоры для суждения о его происхождении. Поэтому существующие теории происхождения волоса и построены на принятии эмбриональных изменений самих зачатков.

Относительно рано автономизируется у позвоночных, по-видимому, также энтодерма как замкнутая в себе система. В развитии большинства производных кишечника мы и в самом деле не находим ясной рекапитуляции (печень, поджелудочная железа). В развитии легких у рептилий, птиц и млекопитающих сразу появляются характерные черты класса, и последовательное почкование бронхов у млекопитающих совершенно отлично от филогенетического хода постепенного усложнения системы трабекул.

Исключением, подтверждающим правило, является развитие жаберных мешков, в котором мы имеем один из классических примеров рекапитуляции (рис. 7). Однако как раз здесь установилась весьма сложная зависимость между отдельными частями разного происхождения, именно: между энтодермальной закладкой жаберных мешков, эктодермальной закладкой жаберных щелей и жаберных лепестков, эктомезодермальной закладкой скелета, энтомезодермальной закладкой мускулатуры. Эти зависимости усложнены еще связью с развитием артериальных дуг, жаберных сосудов и висцеральных нервов. Одним словом, здесь как раз имеется та чрезвычайно сложная взаимозависимость частей, которая, как мы признали, является необходимой предпосылкой для более полной рекапитуляции (рис. 7).

В мышечной, нервной и кровеносной системах наблюдаются вообще весьма постоянные взаимозависимости на всех стадиях развития. Большинство филогенетических изменений наступает здесь на последних стадиях морфогенеза, т. е. идет по способу анаболий. В результате в эмбриональном развитии нервной системы, мышечной и кровеносной мы имеем прекрасные примеры рекапитуляции анцестральных состояний, известные всем как классические иллюстрации биогенетического закона. Укажу на закладку кардинальных вен и кювьеровых протоков у всех позвоночных, на закладку артериальных дуг и их преобразований у наземных позвоночных и т. д.

Отмечу также, что основные теории происхождения головы и конечностей позвоночных построены главным образом на данных по эмбриональному развитию мускулатуры и нервной системы и в меньшей мере на основании развития скелета. Скелет, наиболее консервативная система взрослых животных, на которой в

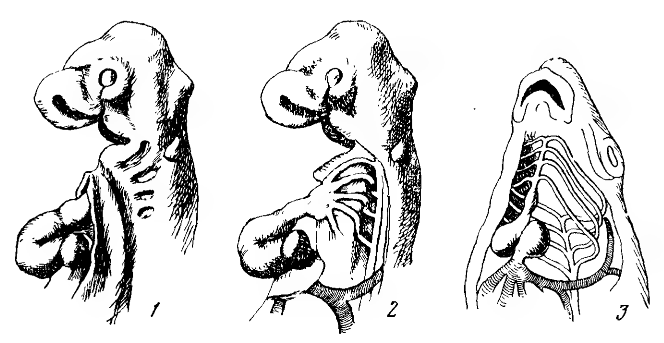


Рис. 7. Жаберные щели и жаберные дуги с артериями у куриного зародыша (1, 2) как рекапитуляция предкового состояния

Для сравнения показаны жаберные сосуды зародыша рыбы (3)

основном построена сравнительная анатомия и филогения позвоночных, дает нам часто гораздо менее ясные картины рекапитуляции.

Отчетливая рекапитуляция наблюдается и в развитии выделительной системы и в ее преобразованиях в связи с развитием половой системы. И здесь имеются далеко идущие зависимости с полостью тела, с кровеносной системой и обеих названных систем между собой.

Таким образом, становится довольно ясным, что явления эмбрионального сходства ранних стадий, а также явления рекапитуляции объясняются регуляторным характером корреляций, в особенности на ранних стадиях развития, с одной стороны, и трудностью перестройки системы взаимозависимостей между морфогенетическими процессами без коренного нарушения самого эмбриогенеза с его летальными или полулетальными последствиями,— с другой.

Все сказанное об основах зародышевого сходства и явлений рекапитуляции можно пояснить следующими схемами, которые покажут нам также несколько яснее существование принципиального различия между обеими категориями явлений (рис. 8).

1. *Явления зародышевого сходства* основаны на большей изменяемости поздних стадий развития по сравнению с ранними. «Консервативность» ранних стадий объясняется сложностью системы морфогенетических корреляций регуляторного характера. Благодаря этому малые мутации на ранних стадиях развития не

получают видимого выражения, а более значительные мутации, выходящие за пределы пороговых уровней, приводят на ранних стадиях к слишком большим нарушениям развития и рано или поздно к элиминации таких особей. Поэтому поздние стадии онтогенеза изменяются в процессе эволюции быстрее, чем ранние.

I

Филогенез F^{IV} (←) — Онтогенез F^{IV} (↑)

F^{IV}	F^{III}	F^{II}	F^{I}	F
e^{IV}	e^{III}	e^{II}	e^{I}	e
d^{III}	d^{II}	d^{I}	d	d
c^{II}	c^{I}	c	c	c
b^{I}	b	b	b	b
a	a	a	a	a

Филогенез F^4 (→) — Онтогенез F^4 (↑); строки a, b объединены скобкой x

F	F^1	F^2	F^3	F^4
e	e^1	e^2	e^3	e^4
d	d	d^1	d^2	d^3
c	c	c	c^1	c^2
b	b	b	b	b^1
a	a	a	a	a

II

Филогенез K (→) — Онтогенез K (↑)

				K
			I	i
		H	h	h^1
	G	g	g^1	g^2
F	f	f^1	f^2	f^3
e	e^1	e^2	e^3	e^4
d	d	d^1	d^2	d^3
c	c	c	c^1	c^2
b	b	b	b	b^1
a	a	a	a	a

Рис. 8. Схемы явлений зародышевого сходства (I) и рекапитуляции (II)

2. *Явления рекапитуляции* предковых стадий основаны на преобладающем значении надставок (анаболий) в процессе эволюции, сопровождающемся установлением новых дифференцировок. Преобладающее значение надставок объясняется также сложностью системы морфогенетических корреляций, не пускающей ее нарушения внесением в нее чуждых, еще новых, не достаточно «освоенных» элементов. Поэтому новые признаки, а следовательно, и новые взаимозависимости (как внутренние факторы их развития), вносятся, как правило, главным образом после уже законченного морфогенеза. Онтогенез усложняется прибавлением новых стадий.

Дефинитивные фазы развития предков: *F*, *G*, *H*, *I*, *K* повторяются в онтогенезе потомка f^3, g^2, h^1, *i*, *k*. Повторение это означает именно историческую последовательность в фазах развития. Ранние стадии развития оказываются при этом более измененными по сравнению с последними (степень уклонения обозначена на диаграмме цифровыми показателями). Сходство онтогенетических стадий (малые буквы) с дефинитивными стадиями предков (большие буквы), конечно, имеет лишь весьма общий характер. [При этом мы должны еще пояснить, что под дефини-

тивными фазами мы понимаем конечные стадии морфогенеза, а вовсе не взрослые состояния предков, так как при этом в онтогенезе потомков обнаруживается сходство лишь с онтогенезом предков, а не со взрослыми формами, то некоторые современные авторы предпочитают употреблять вместо выражения рекапитуляция термин репетиции (de Beer)].

Мы здесь не даем исчерпывающего разбора проблемы соотношений между онтогенезом и филогенезом. Нашей задачей было лишь показать значение целостности эмбрионального организма для процесса эволюции самого эмбриона. Однако наше изложение было бы все же несколько односторонним, если бы мы здесь не упомянули о возможности некоторой рекапитуляции и при мозаичном развитии. Эта рекапитуляция возможна, во-первых, конечно, потому, что мозаичность развития никогда не бывает абсолютной и что элементы регуляции как выражения существования системы взаимозависимостей всегда имеются. Процессы детерминации протекают лишь с большей скоростью и на более ранних стадиях.

Однако, кроме того, рекапитуляция возможна и в отдельных автономных органогенезах в тех случаях, когда имеется тесная зависимость между предыдущими и последующими фазами развития, т. е. когда последующая фаза может быть осуществлена только на базе предыдущей. Так, например, «рекапитуляция» соединительнотканной, хрящевой и костной стадий развития скелета позвоночных есть выражение такой последовательной зависимости: хрящ может развиться только из мезенхимы, за ее счет, а кость внутреннего скелета («первичная») формируется на базе хрящевого скелета. Последняя связь, правда, иногда разрывается (первичная кость иногда, например, у некоторых костистых рыб, развивается без хрящевой базы), но вообще это одна из обычных и ясных рекапитуляций в развитии позвоночных. Я на этих явлениях не останавливаюсь более подробно, так как на существование таких рекапитуляций уже неоднократно обращалось внимание (особенно О. Гертвиг [Hertwig, 1906], который таким образом объясняет существование рекапитуляций вообще; мы считаем для большинства случаев такое объяснение недостаточным).

Основные закономерности филогенетических преобразований онтогенеза определяются целостностью организма на всех стадиях развития и в особенности большим значением системы морфогенетических связей (корреляций) на ранних стадиях эмбриогенеза. Нарушение этой целостности в известной части организма всегда приводит только к одному результату — к недоразвитию. В большинстве случаев наследственные нарушения развития (мутации) являются простыми сдвигами во времени наступления известных реакций. Явления эмбрионального сходства и «консерватизм» ранних стадий развития объясняются регуляторным ха-

рактером и трудностью перестройки системы взаимозависимостей между основными морфогенетическими процессами без коренного нарушения самого эмбриогенеза с его летальными или полулетальными последствиями. Тем же самым объясняются и явления рекапитуляции (рис. 9). Так как изменения конечных стадий любого органогенеза вносят наименьшие нарушения во все другие

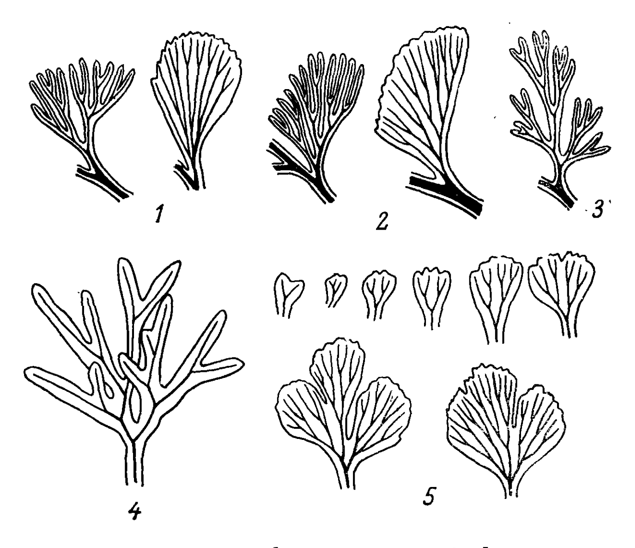


Рис. 9. Рекапитуляция у растений [*Циммерманн, 1938*]

Верхний ряд — листья палеозойских папоротников с дихотомическим ветвлением нервов и листовой пластинки; внизу — первичные листья современных папоротников: *1* — Archeopteris; *2* — Rhacopteris; *3* — Sphenopteridium; *4* — Todea superba; *5* — Aneimia adiantifolia

связанные с ним морфологические процессы, то наибольшее значение в филогенетических преобразованиях эмбриона приобретают анаболии. Результатом же эволюции путем анаболий является рекапитуляция анцестральных состояний. Эти рекапитуляции будут *наиболее полными* у тех животных и в тех системах органов, в которых морфогенетические зависимости достигают наибольшей сложности. В автономных органогенезах при «мозаичном» типе развития рекапитуляции никогда не бывают такими яркими, как при зависимых органогенезах «регуляционного» типа, хотя и в этом случае они иногда возможны.

[Наконец, нельзя не отметить, что если в известных случаях конкретные адаптивные модификации приобретают постоянное значение и если на этой почве устанавливаются новые организационные признаки и дифференцировки, то это происходит всегда у молодого животного, ведущего уже самостоятельный образ

жизни. При автономизации развития таких дифференцировок они должны возникать заранее, т. е. на поздних стадиях морфогенеза. И в этом случае имеются все предпосылки для будущей рекапитуляции таких признаков в онтогенезе потомков].

Таким образом, мы рассматриваем явления рекапитуляции и известную консервативность ранних стадий развития как результат существования сложной корреляционной системы регуляторного характера, не допускающей заметных сдвигов и разрывов без нарушения жизнеспособности организма. Однако корреляционные механизмы связывают отдельные части организма в одно целое не только на ранних стадиях развития. В иной, может быть, форме, но они имеются и на поздних стадиях. Здесь их значение лишь не так резко бросается в глаза. Мы можем поэтому сказать, что наличие корреляционных систем вообще обусловливает известную стойкость организации. Это в корне меняет все наши представления. Еще недавно казалось, что стойкость организации «объясняется» стойкостью наследственной субстанции и в конечном счете прочностью (или даже «неизменяемостью») генов. Теперь даже у генетиков звучат уже другие ноты. По работам Харланда [1933, 1937], наследственный механизм перестраивается легче, чем строение организма, и гомологичные — и притом весьма сходные — органы развиваются иногда на разной наследственной основе. При наличии сложного корреляционного механизма развития (регуляторного типа) *организм в целом* может оказаться более *стойким*, чем то, что принято называть его наследственной основой, т. е. чем генотип. Стойкость организма объясняется именно сложностью системы связей, объединяющих все его части в одно целое. Всякое значительное нарушение системы связей означает дезинтеграцию и имеет своим результатом, по меньшей мере, снижение жизнеспособности. В процессе борьбы за существование такие особи немедленно уничтожаются. Естественный отбор автоматически поддерживает существование сложных корреляционных механизмов, объединяющих развивающийся организм в одно относительно стойкое целое. В дальнейшем мы увидим, что естественный отбор не только поддерживает существование таких систем, но и создает их в процессе постепенной эволюции организмов.

Глава III

РЕГРЕСС. РАСПАД КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СИСТЕМ В ЭВОЛЮЦИИ ЖИВОТНОГО ОРГАНИЗМА

Значение корреляционных систем в индивидуальном развитии изучается путем эксперимента, и в этом направлении механика, или динамика развития, имеет уже большие достижения. Нас, однако, интересует здесь другой вопрос: каково значение корреляционных систем в филогенетическом развитии, в эволюции? Может показаться странным, почему я говорю о значении корреляций в эволюции, а не о значении координаций, которые ведь как раз выражают зависимости в филогенезе. Не отрицая большого значения координаций в эволюции, этот вопрос мы разбираем в другой работе, специально посвященной закономерностям эволюционного процесса [Шмальгаузен, 1939—1940],— я все же считаю весьма важным обратить внимание на значение индивидуального развития и индивидуальных корреляций в эволюционном процессе. Этот вопрос до известной степени сходен с не менее актуальным вопросом о значении фенотипа в эволюции.

Проанализировать интегрирующее значение корреляционных систем можно, конечно, лишь путем их расчленения. Однако мы не можем экспериментировать с историческими процессами. И хотя мы можем сделать многие весьма вероятные выводы на основании изучения роли корреляций в индивидуальном развитии, все же эти выводы нуждаются в проверке, так как мы не можем быть уверены, что эта роль не меняется в процессах исторической перестройки организма. Наша задача облегчается, однако, тем, что мы знаем случаи дезинтеграции, т. е. распада корреляционных систем во время исторического развития организмов, и как будто довольно ясно видим даже основные факторы, ответственные за этот распад.

1. Доместикация связана с частичной дезинтеграцией

Для нас чрезвычайно важно, что некоторые признаки распада корреляционных систем имеются уже у домашних и лабораторных животных, так как это облегчает нам установление факторов, определяющих этот распад.

Первым ясным выражением доместикации является вообще накопление всевозможных мутаций. Мы не можем утверждать, что большинство этих мутаций является новыми мутациями, не существовавшими у диких животных. Однако в естественной об-

становке большинство мутантов мало жизнеспособно и потому не распространяются в популяции. У домашних животных, размножающихся и развивающихся под охраной человека, многие мутанты не только выживают, но нередко даже сознательно распространяются. Уже то обстоятельство, что многие мутации обладают пониженной жизнеспособностью, показывает, что дело здесь не в изменении отдельных только признаков, а в изменении соотношений, т. е. в ряде коррелятивных изменений в самой организации и в связанных с нею жизненно важных функциях. При этом возможен и разрыв нормальных корреляций.

У домашних животных бросается в глаза прежде всего разнообразие окрасок, затем изменение роста шерсти, приводящее к курчавости, длинношерстности, или потеря шерсти (такие мутации известны у собак, овец, коз, лошадей, кроликов, морских свинок, мышей и т. д.). Известны безрогие формы овец, крупного скота, известна четырехрогая мутация у коз и т. д. Очень часты бесхвостые мутации, а также коротконогие. У многих домашних животных наблюдалось наследственное укорочение морды (челюстей), что в наиболее резкой форме проявляется у бульдогов (также скот Niatta). Много разных мутаций, часто в виде дефектов, а также всевозможные уродства наблюдались даже у культурных карпов [Кирпичников, Балкашина, 1935, 1936]. Мутации в окраске, в свойствах шерсти и в развитии рогов и иногда хвоста сравнительно мало связаны с организационными признаками, и такие мутации могут быть вполне жизнеспособными, по крайней мере в условиях, создаваемых человеком. Впрочем, уже бесшерстность связана с ослаблением жизненной стойкости, а недоразвитие перьев у цыплят связано с полной нежизнеспособностью. Точно так же нежизнеспособны коротконогие куры (криперы) и скот с бульдогообразной мордой в генетически чистом выражении.

Животноводческая практика знает множество прирожденно совершенно нежизнеспособных форм, которые нередко систематически появляются среди определенных пород. Генетика называет такие наследственно нежизненные формы леталями. Мы знаем, конечно, только рецессивные летали, которые проявляются в полной мере лишь в гомозиготной форме. Это не значит, что не может быть доминантных летальных мутаций — эти последние не могут, однако, быть изучены, так как гибнут, не оставляя потомства. Летальные мутации гибнут на различных стадиях развития при обычно резко ненормальном формообразовании. Если они доходят до поздних стадий эмбрионального развития, то это обычно явные уроды с совершенно неправильными соотношениями частей и недоразвитием определенных органов. Здесь вся корреляционная система явно оказывается глубоко нарушенной. Что нарушения действительно затрагивают корреляционную систему организма, показывают опыты Эфрусси [Ephrussi, 1935],

которому удалось очень долго культивировать in vitro ткани гомозиготных летальных зародышей короткохвостой мыши. Эти ткани развивались в течение месяцев совершенно нормально и с той же скоростью, и даже сердце in vitro сокращалось в течение 2 месяцев как нормальное. Развивается и хрящевая ткань, которая у целого зародыша гибнет на очень ранних стадиях. Конечно, это не значит, что в других случаях летальные нарушения не могут коснуться клеточных механизмов. Тогда и культуры in vitro должны гибнуть. Корреляционная система оказывается нарушенной и в других мутациях, не имеющих летального эффекта и, быть может, даже жизненно вполне стойких.

В этом смысле интересны исследования Я. С. Модилевского [1935, 1938—1940], которые, хотя и касаются амфидиплоидов (видов табака), а не генных мутаций, но дают вполне отчетливую картину нарушения корреляций, выражающихся в сдвигах во времени наступления различных реакций. Наблюдаются расхождения во времени деления ядер зародышевого мешка и во времени созревания зародышевых мешков, а также несоответствие между быстрым развитием столбика, рыльца и завязи, с одной стороны, и замедленным созреванием семяпочек и зародышевых мешков — с другой. Все же эти расхождения еще не препятствуют образованию нормально функционирующих зародышевых мешков, и эти амфидиплоиды вполне плодовиты. Так как система хромосом здесь вполне сбалансированная, то автор с полным основанием относит наблюдаемые им нарушения развития на счет нарушения процессов взаимодействия между ядром и плазмой.

У домашних животных, как и у культивируемых растений, многие мутации сохранились и приобрели значение породовых или сортовых признаков. В этом случае нарушения не затрагивают жизненно важных органов. Так, например, в окраске домашних животных весьма обычно неправильное распределение пятен (рис. 10) различного цвета (у коров, собак, кошек, морских свинок и т. д.). Этого никогда не бывает у диких животных, где имеется либо однотонная окраска (как раз у предков указанных животных), либо строго закономерно распределение полос или пятен. Однотонная серая окраска животных оказывается генетически весьма сложно обусловленной и в основе ее развития лежит чрезвычайно сложный механизм, закономерно распределяющий различные пигменты по длине волоса. Этот сложный корреляционный механизм легко разрушается, и это делает понятным возникновение многих мутаций с более простым и иногда случайным распределением пигментов. Нормальный рост волос дикого животного контролируется, несомненно, также довольно сложным корреляционным механизмом, и как курчавость, так и длинношерстность есть результат нарушения этого нормального механизма. То же самое в еще большей мере касается коротконогости, бесхвостости и т. д.

Мной более подробно проанализировано развитие породовых признаков, имеющих генетический характер мутаций, у домашних кур. У хохлатых кур на эмбриональных стадиях оказывается нарушенной нормальная корреляция между головным мозгом и закладкой черепной коробки. Крыша черепа дезорганизуется еще на мезенхимной стадии. Это недоразвитие обусловлено, очевидно,

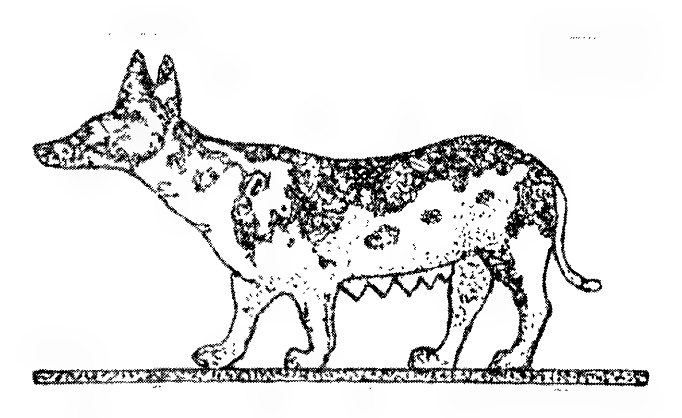


Рис. 10. Древнеегипетская статуэтка. Неправильное расположение пятен у собаки как результат одомашнения. Коротконогость

ранней гидроцефалией. Вместе с тем устанавливается новая взаимосвязь между перепончатым черепом и закладкой хохла (которая строится за счет его скелетогенного материала), между сосудами мозговой оболочки и сосудами кожи, между хохлом и гребнем. У мохноногих кур частично разрушается корреляция между скелетом конечностей и роговыми чешуями на ногах, которые теряют правильность расположения и частично недоразвиваются. Однако устанавливается новая корреляция между развитием перьев на ногах и недоразвитием скелета четвертого пальца, скелетогенный материал которого идет на образование закладок перьев. У курдючных овец разрушается нормальная корреляция между частями хвоста и туловищем, но зато, по С. Н. Боголюбскому [1934], устанавливается новая корреляция между скелетом хвоста и адипогенной тканью, которая развивается за счет скелетогенной.

Таким образом, можно установить, что мутации никогда не проявляются в изменениях отдельных признаков (это отчасти возможно лишь в организмах с мозаичным типом развития), а всегда являются в виде изменения корреляционных соотношений, причем существующие корреляции часто теряются, а взамен этого устанавливаются подчас совершенно новые. Развитие хохла и перьев на ногах у кур, а также курдюка у овец обусловлено дей-

ствительно новыми корреляциями. Установление новых признаков (дифференциация) связано с установлением новых корреляций (интеграция). Интересно и важно было бы проследить, каковым является механизм разрушения старых и установления новых корреляций.

По исследованиям Р. Гольдшмидта над развитием расовых (географических) различий и различий в половых признаках наследственные различия выражаются главным образом в отклонениях скоростей различных дифференцировок. У хохлатых кур основным фактором является, по-видимому, продление секреции спинномозговой жидкости клетками эпендимы до более поздних стадий (на ранних стадиях желудочки мозга всегда раздуты жидкостью). У мохпоногих кур в основе всех изменений против нормы лежит, очевидно, ускорение концентрации мезенхимы под эктодермой постаксиального края конечности (на поздних стадиях такая концентрация предшествует нормальному образованию чешуй). Очевидно, большинство мутаций сводится в основном к сдвигам во времени наступления некоторых дифференцировок. Эти сдвиги во времени приводят каким-то образом к разрыву старых и установлению новых корреляций. Вместе с тем наблюдается недоразвитие одних признаков (крыши черепа у хохлатых кур, четвертого пальца у мохноногих, хвоста у курдючных овец и т. д.) и появление новых (хохла, оперения ног, курдюка).

Момент недоразвития особенно характерен. Большинство мутаций обнаруживает такое недоразвитие в отдельных признаках, а при накоплении мутаций у домашних животных известное недоразвитие может стать общей характеристикой многих систем органов (особенно скелета). Недаром некоторые авторы [Hilzheimer, 1926] выдвигают недоразвитие тех или иных частей организма как одно из наиболее ярких выражений доместикации.

В дальнейшем мы попытаемся осветить эти явления недоразвития с точки зрения механики развития, а теперь только отметим еще раз, что основным морфогенетическим выражением мутационных изменений являются, по-видимому, *сдвиги во времени* наступления *формообразовательных реакций*. Это находится в полном согласии с наблюдениями эмбриологов, которые отмечают, что самыми обычными «нарушениями» палингенетических процессов развития являются «гетерохронии», т. е. именно сдвиги во времени наступления морфогенетических процессов [E. Mehnert, 1898; и др.].

Мы видели, что у домашних животных наблюдаются весьма частые нарушения старых корреляционных механизмов, приводящие к выпадению признаков и даже иногда к более или менее общему недоразвитию целых систем (например, скелета). Такое недоразвитие есть результат беспорядочного накопления мутаций. Генетический анализ делает совершенно бесспорным факт этого накопления как у домашних животных, так и у культурных ра-

стений. Как быстро происходит этот процесс, показывает пример лабораторной плодовой мушки дрозофилы. Причины этого совершенно ясны. Большинство мутаций оказывается в природе маложизнеспособным и гибнет в борьбе за существование без оставления потомства. В условиях искусственного разведения и содержания под защитой человека огромное число таких мутаций сохраняется, распространяется и комбинируется со многими другими подобными мутациями. Человек держит под своим контролем лишь те признаки, которые оказываются для него ценными; только по этим признакам производится искусственный подбор. Что же касается безразличных для него признаков или признаков технически с трудом контролируемых (а таковых — большинство!), то они оказываются, с одной стороны, почти освобожденными от контроля со стороны естественного отбора на жизнеспособность в условиях обычного ухода со стороны человека, а с другой стороны, оказываются неподчиненными и искусственному подбору. В этих признаках идет свободное накопление мутаций со всеми их дезорганизующими последствиями.

За процесс дезинтеграции, т. е. за распад корреляционных систем, определяющий различные формы недоразвития у домашних животных, *ответственно резкое ослабление естественного отбора* в условиях доместикации, в отношении тех черт организации, которые потеряли свое значение в условиях домашнего содержания.

2. Редукция органов как локализованный распад корреляционных систем

В качестве другого примера дезинтеграции мы возьмем процессы редукции органов. В этом случае мы имеем гораздо более глубокий исторический распад корреляционных систем. Но вместе с тем этот распад здесь ограничивается пределами отдельных органов или аппаратов. Мы знаем, что дефектные мутации вообще довольно обычны, и легко можем себе представить, что если известный орган утратит свое значение при измененной жизненной обстановке животного или, тем более, станет для него вредным, то отрицательное направление естественного отбора должно очень быстро привести к редукции или даже к полному исчезновению данного органа (например, крыльев у насекомых небольших океанических островов). Такого рода отрицательный отбор органа, ставшего в новых условиях вредным, представляет однако несомненно исключительно редкое явление. Мы поэтому не будем на этом останавливаться.

Чаще, быть может, наблюдается другое — регресс одного органа связан с прогрессом другого органа, функционально или лишь биологически его замещающего (явления субституции — см. А. Н. Северцов, 1939). Органическая связь между явлениями прогресса и регресса была обстоятельно разобрана А. Н. Север-

цовым, и мы здесь можем на этом не останавливаться, хотя в такой форме этот вопрос и имеет известное отношение к проблеме целостности. Интересные факты такого рода в отношении человека собраны П. П. Ивановым [1928].

Однако мы должны предупредить здесь против соблазна простого механистического истолкования этих связей по типу «заимствования материала» и т. п. В онтогенезе такие факты заимствования хорошо известны, однако они не могут быть истолкованы как причины редукции органов. Еще Ж. Сент-Илер (а еще ранее Аристотель) развивал на таких фактах свою теорию уравновешивания, или компенсации роста, которая подверглась правильной критике Ч. Дарвина. Ч. Дарвин пишет в конце своего разбора [1939, с. 378]: «Таким образом, я полагаю, естественный отбор с течением времени будет стремиться сокращать любую часть организации, как только она в силу изменившегося образа жизни сделается излишней, без того чтобы какая-нибудь другая часть получила при этом соответственное увеличенное развитие. И, наоборот, естественный отбор может вызвать значительное развитие какого-нибудь органа, не нуждаясь в качестве обязательной компенсации в сокращении какой-нибудь смежной с ним части».

Для нас наиболее интересны именно эти факты обычной редукции органов, потерявших свое прежнее значение для организма, ставших в новой обстановке бесполезными, т. е. не приобретших с утратой основной функции каких-либо иных малозаметных функций, но вместе с тем ни прямо, ни косвенно не вредных для организма.

Что дело и здесь сводится именно к разрушению корреляционных систем, видно по целому ряду косвенных данных. Прежде всего, бросаются в глаза уменьшение размеров органа и некоторая неполнота дифференцировки. Это может быть прямым следствием «неупотребления» органа, так как мы знаем, что выпадение функции ведет довольно часто к недоразвитию. Отсутствие функции ведет также к нарушению эргонтических корреляций с другими органами, что может, в свою очередь, способствовать недоразвитию не только данного, но и других органов, которые были с ним в функциональной взаимосвязи. Не менее характерной особенностью рудиментарных органов является их увеличенная изменчивость, что подчеркивалось уже давно многими авторами [из более новых см.: Krieg, 1917]. На ботаническом объекте явления редукции при одновременном возрастании изменчивости и очевидном разрушении нормальных корреляций изучены Г. А. Левитским [1925] в органах размножения спаржи.

Эта повышенная изменчивость является, очевидно, прямым следствием того, что орган, потерявший свое значение, не является более точкой приложения естественного отбора, который нормально элиминировал организмы с дефектами в строении данного органа. При отсутствии отбора (по данному органу) про-

исходит беспорядочное накопление мутаций, касающихся строения (и функций) ненужного более органа.

[Хорошим примером дезинтеграции в результате беспорядочного накопления мутаций является альбинизм большинства пещерных животных. При отсутствии света в пещерах окраска населяющих их животных утратила свое биологическое значение, хотя, конечно, наличие окраски не могло быть вредным. В данном случае нельзя, следовательно, объяснить утрату окраски действием естественного отбора. Она объясняется, очевидно, лишь бесконтрольным накоплением мутаций, которые привели к полному разрушению весь механизм пигментообразования.]

Изменчивость органа прогрессивно увеличивается. Уже Ч. Дарвин, а вслед за ним Г. Ромэнс совершенно правильно отметили этот основной признак редукции и сопоставили его с прекращением действия естественного отбора по признакам и функциям данного органа. А. Вейсман построил на этих данных свою теорию панмиксии, по которой переживание и, следовательно, скрещивание особей с различными уклонениями в строении органа должны привести к дегенерации и редукции органа, так как отрицательные варианты всегда будут преобладать над положительными. Теория панмиксии встретила все же справедливую критику многих авторов, и, в частности Л. Плате, которые указывают, что панмиксия действительно должна привести к повышению изменчивости, к ослаблению и дегенерации органа, но не объясняет его уменьшения и исчезновения. Позднее А. Вейсман сам признал недостаточность теории панмиксии для объяснения полной рудиментации и исчезновения органов и дополнил ее гипотезой зачаткового подбора, по которой ослабленные уже в силу панмиксии детерминанты бесполезного органа не выдерживают конкуренции с другими детерминантами в борьбе за пищу. Пониженное питание приводит эти детерминанты к дальнейшему ослаблению. Гипотеза зачаткового подбора принадлежит к числу совершенно фантастических построений А. Вейсмана и вряд ли заслуживает подробного разбора. Теория панмиксии заслуживает, однако, серьезного внимания, хотя полная редукция органа, конечно, этой теорией не объясняется. А. Вейсман и не мог дать теории редукции органов потому, что стоял на точке зрения мозаичной теории развития.

Если мы учтем морфогенетическое значение взаимозависимостей различных частей организма, то мы сразу поймем, что всякое нарушение этих взаимозависимостей должно привести к недоразвитию органа. К такому результату неизбежно ведет беспорядочное накопление мутаций, поскольку мы уже отмечали, что большинство мутаций выражается в нарушениях нормальных соотношений между формообразовательными процессами. Чаще всего встречаются сдвиги во времени, т. е. ускорения или замедления частных морфогенетических реакций. Если эти сдвиги выходят

за пределы пороговых уровней, допускаемых данной системой, то нормальное взаимодействие компонентов выпадает. Благодаря этому нарушаются нормальные связи, а следовательно, прекращается и дальнейшая дифференцировка, определяемая этими связями. Мы можем это пояснить на примере обычной индукционной системы, детерминирующей закладку или дальнейшую дифференцировку органа. Для того чтобы контакт реагирующей ткани с индуктором дал определенный морфогенетический эффект, необходим известный уровень дифференцировки индуктора и необходима известная зрелость реагирующей ткани, ее готовность к реакции. Если реагирующая ткань созреет раньше, чем индуктор достиг известной степени дифференцировки, или раньше, чем между ними установится контакт, то реагирующая ткань может ко времени контакта утерять способность к данной реакции, и тогда последняя не произойдет. Точно так же не произойдет реакции и в обратном случае: если реагирующая ткань запаздывает в своем созревании и ко времени установления контакта еще не способна реагировать, а индуктор уже теряет свою способность к индукции. Все это делает нам понятным, почему мутации, суть которых обычно сводится к простым сдвигам во времени некоторых реакций, так часто характеризуется недоразвитием известных признаков или органов, или даже их полным выпадением. При беспорядочном накоплении мутаций, касающихся какого-либо органа, происходит глубочайшее нарушение процессов его развития, и это нарушение всегда приводит к недоразвитию. При значительных расхождениях во времени дифференцировки основного индуктора и времени созревания реактора совсем не осуществляется и сама детерминация органа. В этом случае не образуется даже его зачатка. Орган исчез, не оставив следа. Сказанное можно сделать вполне наглядным при помощи рис. 11.

В основу этой схемы положены представления Шпеманна о влиянии индуктора на клеточный материал, отвечающий при известных условиях определенной детерминационной реакцией. Вместе с Г. Шпеманном мы можем говорить об «индукционной системе», состоящей из индуктора, или активатора: «акционной системы» (В. Гамбургер) и реагирующего материала, или «реакционной системы» (О. Мангольд). Мы будем употреблять термины «активирующая система», или «активатор», и «реактивная система», или «реактор». Д. П. Филатов употребляет в том же смысле выражение «формообразовательный аппарат» [1939]. Хотя я и предпочитаю термин Шпеманна, я, однако, вместе с Д. П. Филатовым не связываю этих представлений с односторонним «действием» индуктора, или активатора. Наоборот, я все время подчеркиваю, с одной стороны, взаимность таких влияний в индукционных системах и, с другой стороны, значение самого реагирующего материала в определении специфики реакции. Я здесь,

как и раньше, говорю об индукционных системах в широком смысле, как о системах взаимодействующих частей, в которых однако один из компонентов обычно оказывается несколько более активным, чем другие. Такой более активный компонент индукционной системы приобретает тогда, на некотором этапе развития, до известной степени ведущее значение.

По данным О. Мангольда и Г. Шпеманна, способность к реакции в реактивной системе вообще довольно кратковременна, а ак-

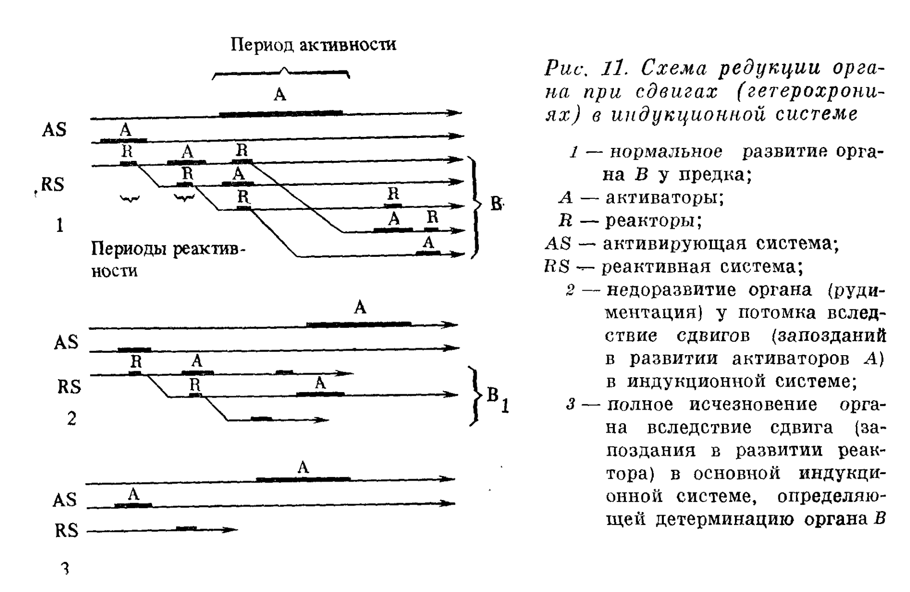


Рис. 11. Схема редукции органа при сдвигах (гетерохрониях) в индукционной системе

1 — нормальное развитие органа *B* у предка;
A — активаторы;
R — реакторы;
AS — активирующая система;
RS — реактивная система;
2 — недоразвитие органа (рудиментация) у потомка вследствие сдвигов (запозданий в развитии активаторов *A*) в индукционной системе;
3 — полное исчезновение органа вследствие сдвига (запоздания в развитии реактора) в основной индукционной системе, определяющей детерминацию органа *B*

тивность индуктора длится гораздо дольше. Соответственно мы можем говорить о периоде активности для активатора (индуктора) и о периоде реактивности для реактора. На схемах мы обозначим процессы возрастных изменений в индукционной системе в виде линий (стрелок), периоды активности и реактивности обозначим в виде жирных участков этих линий. Возрастные изменения идут по абсциссе, и, следовательно, точки двух линий, лежащие на одной ординате, отмечают одновременные состояния обоих процессов.

Схема показывает развитие сложного органа *B*, детерминированного одним активатором, который затем дополняется еще вторым активатором, определяющим некоторые детали структуры. Зачаток органа дихотомически распадается на подчиненные части (сегрегаты), и этот распад определяется взаимодействием частей, выступающих в роли вторичных индукционных систем. Второй чертеж показывает недоразвитие органа при сдвиге за пределы пороговых уровней и именно — запоздании развития добавочного активатора и одного из вторичных. Орган частично останавлива-

ется на эмбриональной стадии, и его расчленение не доходит до конца. Третий чертеж дает полное исчезновение органа при таком же сдвиге (запоздании) в основной индукционной системе, определяющей детерминацию органа.

Таким образом, при отсутствии естественного отбора по органу, утратившему свое значение, происходит все то же, что и при отрицательном отборе, когда орган становится вредным. Этот процесс редукции идет, вероятно, даже почти с той же самой скоро-



Рис. 12. Варианты редуцированного глаза взрослого протея [*Каммерер, 1912*]
Справа — *обычное строение рудимента*

стью, так как отбор отрицательных мутаций при обычно наблюдающемся огромном преобладании последних (положительные мутации всегда исключительно редки) дает в сущности тот же самый результат, что и простое их сохранение при отсутствии отбора.

Конкретный ход редукции подтверждает сделанные предположения. Прежде всего характерно уменьшение размеров органа и упрощение его строения. Это объясняется более или менее ранней остановкой роста и развития («Abbreviation» по Э. Менерту). Гистологическая дифференцировка также останавливается на более или менее эмбриональных стадиях. Иногда, кроме того, происходит инволюция, т. е. на поздних стадиях онтогенеза начинается обратное развитие органа. Нередко также запаздывает закладка органа; гистологическая дифференцировка и рост оказываются замедленными («Retardation» по Менерту). Так, например, глаза роющих и пещерных животных, прежде всего, уменьшаются в размерах. У роющих полевок глаза уменьшены, у слепышей и крота веки не раскрываются, так что редуцированные глаза прикрыты кожей и не функционируют. У сумчатого крота глаз совсем нет. У роющих змей глаза малы и у Typhlopidae совсем скрыты под кожей. Строение глаза упрощено. У пещерного протея глаза малы и скрыты под кожей (рис. 12). Строение имеет эмбриональный характер во всех отношениях. В сущности, это

результат остановки на стадии глазного бокала, причем даже хрусталик не развивается. Большой материал по редукции глаза у позвоночных собран Колем [Kohl, 1892, 1895]. Весь этот фактический материал ясно указывает на уменьшение размеров, увеличение изменчивости, замедление и остановку в развитии как на наиболее общие признаки редукции. Последние фазы редукции органа зрения прослежены недавно С. Юзбашьяном у пещерных креветок [1940]. Ясная остановка развития обнаружена тем же автором на редуцированном экзоподите последних ножек у тех же креветок [1940a].

А. Н. Северцов [Sewertzoff, 1931 a, b] показал, что уменьшение размеров органа бывает результатом уменьшения размеров самой закладки органа. Недоразвитие редуцирующегося органа идет в определенной последовательности — прежде всего выпадают конечные стадии онтогенеза (причем развивающиеся позднее отдельные части органа перестают закладываться — отрицательный архаллаксис). Последовательность филогенетического выпадения частей органа при его редукции является обратной последовательностью онтогенетического развития этих частей у форм с нормальным строением органа. Так, при редукции конечностей раньше всего выпадает закладка дистальных частей (фаланг) и притом тех пальцев (1-го и 5-го), которые нормально закладываются позже других. Дольше всего сохраняются в качестве рудиментов проксимальные элементы скелета (бедро, плечо), а из лучей скелета тот, который в данной группе нормально развивается раньше других (у рептилий — 4-й палец, например, в рудиментах конечности Ophisaurus apus). И в этом, следовательно, проявляются признаки типичного недоразвития.

Все эти факты, и в особенности именно беспорядочная изменчивость, как показатель локального распада данной корреляционной системы, совершенно не вяжутся с представлениями ламаркистов. При редукции крыльев у насекомых наблюдается очень большая и также совершенно беспорядочная изменчивость. У бабочек при редукции крыльев почти всегда сохраняются вполне развитые мышцы, т. е. как раз те части, которые не «упражняются». С другой стороны, многие мутации дрозофилы, обладающие дефектными или рудиментарными крыльями, обладают также нормальными крыловыми мышцами. Очевидно, накопление подобных же мутаций обусловило и филогенетическую редукцию крыльев у бескрылых насекомых.

Кроме описанного способа редукции посредством рудиментации, А. Н. Северцов описывает еще редукцию посредством «афанизии», под которой он понимает бесследное исчезновение органа вследствие его обратного развития (инволюции) после, казалось бы, нормальной закладки. Примером ясной афанизии является редукция туловищной мускулатуры у черепах (что у них связано с развитием неподвижного панцыря).

Процесс рудиментации полностью объясняется высказанной нами гипотезой. Если уже выпадение функции может объяснить некоторое недоразвитие органа (поскольку последние этапы морфогенеза нередко обусловлены функцией органа), то нарушение его нормальных эргонтических и морфогенетических корреляций вследствие беспорядочного накопления мутаций тем более должно привести к недоразвитию органа, и именно к выпадению последних стадий онтогенеза. Сдвиги во времени дифференцировки элементов индукционной системы, например запоздание в образовании реагирующего материала, должны привести к недоразвитию, т. е. к уменьшению размеров самой закладки. С другой стороны, уменьшение массы закладки может привести, в свою очередь, к замедлению и неполноте дифференцировки, как это видно по многим экспериментальным данным (Д. Филатов, Н. Драгомиров, Лопашов, Holtfreter). Сдвиги во времени наступления известных дифференцировок в зависимых морфогенетических системах имеют, очевидно, решающее значение в процессе рудиментации органов. Мы видели, что большинство мутаций сводится к таким сдвигам, и соответственно очень многие филогенетические процессы сопровождаются сдвигами во времени наступления различных дифференцировок (гетерохронии). За процессы редукции ответственны главным образом запоздания в мобилизации материала реагирующей системы, между тем как активирующая система (индуктор) созревает в нормальное время. Соответственно основная реакция наступает часто в нормальное время, но оказывается значительно ослабленной и охватывает уменьшенную массу материала (уменьшение величины закладки, согласно А. Н. Северцову). Дальнейшая дифференцировка замедляется и упрощается в связи с уменьшением массы, а следовательно, запаздывают и выпадают и дальнейшие реакции, так что развитие рано или поздно совсем останавливается.

В более редких процессах редукции посредством афанизии дело идет, очевидно, немногим иначе. Ранние стадии развития остаются здесь нетронутыми. Можно лишь предположить (с весьма большой долей вероятности для исследованного А. Н. Северцовым примера туловищной мускулатуры черепах), что в этом случае закладка органа входит в качестве необходимого элемента в одну из индукционных систем, от которых зависит нормальное развитие других органов, сохранивших свое жизненно важное значение. Более поздние стадии зависимого развития органа оказываются, однако, дезорганизованными вследствие нарушения нормальных корреляций. В случае мышечной системы это, очевидно, нарушение нормальных связей с нервной системой. Мы знаем, что в некоторых случаях, и, в частности, в случае мышечной системы, функциональные связи с нервной системой имеют решающее значение именно на более поздних стадиях развития. Прекращение таких связей неизменно ведет к дегенерации. Это касается,

однако, не только мышечной системы. Изучение эмбрионального развития уха у танцующей мутации короткохвостых мышей показало [Bonnevie, 1936], что слуховой пузырек и даже его части, вплоть до улитки и полукружных каналов, закладываются нормально, однако затем останавливаются в развитии и частью дегенерируют. У взрослых танцующих мышей нет эндолимфатического канала и нет полукружных каналов; улитка — рудиментарна. Это недоразвитие и дегенерация частей уха связаны, оказывается, с наследственным дефектом в развитии продолговатого мозга с его слуховым центром. Благодаря этому не развивается слуховой нерв, а орган чувств, лишенный нормальной связи с центральной нервной системой, не только останавливается в развитии, но и дегенерирует. Здесь простая мутация содержит уже все существенные элементы филогенетической афанизии. Понятно, что последняя может, при наличии хотя бы лишь отчасти подобных мутаций, произойти с огромной скоростью (очень крупные мутации, как описываемая, мало жизнеспособны в естественных условиях и потому не могут играть роли в эволюционном процессе).

Из указанного сопоставления следует довольно ясно, что редукция органов происходит вследствие нарушения сначала эргонтических (прекращение функциональных связей), а затем и морфогенетических корреляций, определяющих нормальное развитие органа. Эти нарушения вызываются беспорядочным (отсутствие отбора по признакам данного органа) накоплением мутаций, выражающихся главным образом в простых сдвигах во времени наступления известных реакций (особенно запоздания развития реагирующей ткани). Во всяком случае, редукция не есть результат выпадения каких-либо специальных «генов» данного органа или частных его «признаков».

Конечно редукция органа сопровождается изменением генотипа, но это могут быть очень незначительные по существу изменения факторов, определяющих скорость течения реакций, ответственных как раз за данные моменты развития. Большинство генов, «определявших» строение данного органа, так же как и основная система корреляций, может сохраниться в почти прежнем виде. В таком случае можно было бы думать, если все наше построение правильно, что при некоторых новых смещениях скоростей реакций этот орган мог бы и вновь возродиться. Это последнее, конечно, могло бы произойти лишь исключительно редко, так как восстановление прежних соотношений возможно лишь при точно определенных сдвигах в обратном направлении, что вообще очень мало вероятно (зафиксирование таких обратных сдвигов и восстановление прежнего органа в филогенезе, т. е. обратимость эволюции, конечно, тем более невозможна, что это предполагало бы восстановление прежних соотношений со средой, что для измененного организма совершенно невозможно). Для нас

важна, однако, принципиальная возможность некоторого возврата к прежнему положению, возможность восстановления хотя бы намека на бывший раньше орган или структуру. Такими возвратами давних структур в отдельных особях (не в филогении) являются атавизмы, и нам придется вкратце ознакомиться с фактическим материалом.

3. Атавизм как локальная реинтеграция

Под названием атавизмов разными авторами описывались явления самого различного порядка. Ч. Дарвин понимал под атавизмом всякое сходство детей не с родителями, а с предками, хотя бы и отдаленными от них бесчисленным рядом поколений и необозримыми пространствами времени. Эмери [C. Emery, 1902] определяет атавизм как более ясное проявление признаков, которые унаследованы от более или менее далеких предков, но обычно едва распознаются в виде следов, или возникновение которых в нормальном онтогенезе даже полностью подавлено. Более новым и совершенно ясным расчленением понятия атавизма мы обязаны Л. Плате [L. Plate, 1910]. Прежде всего, он совершенно исключает отсюда восстановление известного признака на протяжении немногих поколений, так как в противном случае пришлось бы причислить к атавизмам все проявления рецессивных признаков (в гомозиготном состоянии), начиная со второго поколения гибридов. Кроме того, он, конечно, исключает онтогенетическое повторение состояний, унаследованных от далеких предков соответственно закономерностям, охватываемым биогенетическим законом, т. е. явления рекапитуляции. Л. Плате различает:

1) гибридные атавизмы, возникающие при гибридизации разновидностей («вариететов») и видов, и

2) спонтанные атавизмы, возникающие без предварительного скрещивания особей разных рас, вследствие воздействия внешних или внутренних факторов.

Первую группу атавизмов представляют явления возврата дикой окраски у гибридов различных домашних рас кроликов, мышей, кошек и т. д. или возникновения поперечных полос на ногах гибридов различных видов лошади и т. п. Эти явления в общем уже вскрыты современной генетикой, и они не представляют для нас большого интереса, так как объясняются восстановлением сходного комплекса генов (хотя бы только в гетерозиготном состоянии).

Вторая группа атавизмов заслуживает более подробного рассмотрения. Л. Плате делит спонтанные атавизмы на:

а) дегрессивные спонтанные атавизмы, при которых латентный зачаток приобретает вновь известную активность. Примером может служить возникновение когтя на первом пальце задней

ноги у тех рас кошек и собак, у которых его нормально не имеется;

б) прогрессивные спонтанные атавизмы, при которых развивается новообразование не вполне, но все же филетически сходное с прежним состоянием. Примерами могут служить случаи полидактилии у современной лошади;

в) задержки развития, т. е. случайные остановки на палингенетических эмбриональных стадиях. Например: лишние грудные соски, гипертрихоз, шейная фистула у человека и т. п.

Последнюю группу атавизмов Л. Плате я бы не стал относить к атавизмам, так как при этом не восстанавливается исчезнувший признак, а сохраняется эмбриональный. Такие остановки в развитии на палингенетической стадии принципиально ничем не отличаются от остановки в развитии на какой-либо неогенетической стадии. Тератологическая задержка развития вместе с тем не составляет особо серьезной биологической проблемы.

Внимания заслуживают первые две группы, т. е. дегрессивные и прогрессивные атавизмы Л. Плате. Впрочем, примеры дегрессивных атавизмов Л. Плате относятся, вероятно, к гибридным атавизмам, поскольку доказано, что у собак присутствие первого пальца обусловлено простым доминантным геном [Stockard, 1930].

Прежде всего, следует отметить, что различными авторами описывалось огромное число весьма сомнительных атавизмов. Во многих случаях, когда данный орган вследствие задержки в развитии оказывается упрощенным, он, конечно, до известной степени напоминает менее дифференцированный орган более далекого предка. Было бы крайне неосторожно видеть во всех таких случаях атавизмы. Однако в тех случаях, когда известный орган подвергался филетической редукции, при которой его строение упрощалось, а известные структуры исчезали, новое возникновение подобных структур, т. е. внезапное усложнение развития и строения органа, приводящее к установлению сходства с более далеким предком, составляет бесспорно весьма серьезную биологическую проблему. Такие случаи в самом деле весьма редки, но все же иногда наблюдались. Таковы, например, некоторые случаи развития боковых пальцев на ногах у лошади. Иногда при этом получается довольно типичная трехпалость, напоминающая строение ноги ископаемого гиппариона. По Боасу [Boas, 1917], тут имеются подлинные атавизмы. Нередко описывалась также «атавистическая регенерация». Обычно здесь дело лишь в упрощении морфогенеза при регенерации (например, чешуй на хвосте у ящериц), благодаря чему приобретается сходство с более примитивными состояниями. Однако иногда, по-видимому, и при регенерации можно говорить о настоящем возврате к состоянию, сходному (конечно, никогда не идентичному) с предковым. Так, после обламывания клешни у нашего речного

рака (Astacus fluviatilis и A. pachypus) регенерирует клешня иной формы, весьма сходная с клешней западноевропейского рака (A. leptodactylus), который считается исходной формой для восточных видов [Schultz, 1905]. При регенерации переднего конца тела у Balanoglossus и Ptychodera, имеющих одну пóру хоботка, наблюдалось развитие двух пор,— несомненно, примитивный признак, имеющийся нормально у некоторых других ви-

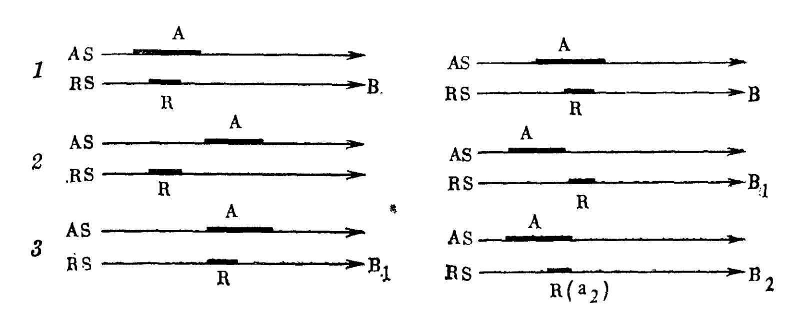


Рис. 13. Схема атавистической регенерации при замедлении развития

1 — развитие органа B у предка: AS — активирующая система, RS — реактивная система; 2 — редукция органа у потомка вследствие запоздания в развитии активатора A; 3 — атавистическая регенерация у потомка вследствие запоздания в развитии реактора R

Рис. 14. Схема вторичной рекапитуляции при ускорении развития

1 — развитие органа B у предка. Характерная эмбриональная фаза a как ответ реактора R на раздражение активатора A; 2 — выпадение эмбриональной фазы a у потомка вследствие ускорения в развитии активатора A; 3 — вторичная рекапитуляция фазы a у дальнейшего потомка в результате ускорения в развитии реактора R

дов [Давыдов, 1908]. Атавистическая регенерация наблюдалась и у аннелид [Иванов, 1916]. При регенерации у позвоночных атавистический характер регенерата является также иногда весьма вероятным [Barfurth, 1906].

С нашей точки зрения, такие явления настоящего атавизма объясняются не восстановлением утраченных генов, что, очевидно, совершенно невозможно, а частичным восстановлением нарушенных соотношений в развитии активирующей и реагирующей системы, как это можно пояснить прилагаемой схемой (рис. 13). На рис. 13 видна потеря органа (B), т. е. полная его редукция в филогении и возможность атавистической регенерации, при которой вновь возникает подобная структура (B_1). Первый чертеж показывает взаимодействие активатора и реактора, ведущее у предка к детерминации и дальше к развитию органа B. Второй чертеж показывает расстройство индукционной системы, приведшее к полной редукции органа (или части) B вслед-

ствие запоздания в развитии активатора, который приобретает активность лишь после того, как реактор утратил свою способность к реакции. Третий чертеж показывает возможность атавистической регенерации в случае запоздания в развитии реактивной системы регенерата, когда вновь получается совпадение готовности к реакции с присутствием активного индуктора. Предположение о замедлении процесса развития активатора при редукции органа не является противоречащим фактом, так как для редукции органа весьма характерны различные задержки в развитии. Точно так же и предположение о замедлении процесса развития реактивной системы при регенерации хорошо согласуется с фактами — мы знаем, что при регенерации процессы гистогенеза регенерата нередко сильно запаздывают по сравнению с процессами простого роста [Шмальгаузен, 1925].

Наконец, мы должны считать своеобразной формой зафиксированного эмбрионального атавизма, т. е. возврата к состоянию, до известной степени сходному с предковым состоянием и описанное Б. Матвеевым явление «вторичной рекапитуляции». Отличие от обычных атавизмов здесь, во-первых, в том, что состояние, близкое к предковому, восстанавливается только у эмбриона, и, во-вторых, в том, что такое восстановление не имеет характера индивидуальной вариации, наблюдаемой лишь у редких особей, но становится постоянным признаком, входящим в нормальный онтогенез данного вида. Б. Матвеев объясняет эту «вторичную рекапитуляцию» ускорением развития. Я думаю, что это объяснение правильное. Вместе с тем оно совершенно укладывается в развернутые здесь представления о значении сдвигов во времени онтогенетических процессов (индивидуальных сдвигов и филогенетических, т. е. гетерохроний).

Схема (рис. 14) показывает нашу точку зрения на возможность эмбрионального атавизма, или вторичной рекапитуляции, при прогрессивном развитии самого органа. У предка после детерминации органа (B) происходит детерминация некоторой детали, которая проявляется в эмбриональном признаке a. У потомка вследствие ускорения (на схеме сдвиг влево) в развитии данного органа и вместе с тем частного активатора эмбриональный признак a выпадает (развитие его не осуществляется), хотя орган B, конечно, развивается, но в филогенетически измененной форме (B_1). Наконец, у филогенетически еще более молодой формы ускоряется также развитие и той частной реактивной системы, которая давала начало эмбриональной части (структуре) a. Получается восстановление синхронии в периодах активности обеих систем, морфогенетическая реакция наступает и вновь проявляется анцестральный эмбриональный признак (процесс) a, но, конечно, в измененной форме (a_2). Одновременно с этим изменяется далее и весь орган животного (B_2), продолжающий в общем свою прогрессивную эволюцию.

Как видно из сказанного, не нужно все такие случаи атавизма представлять себе как результат обратных мутаций или восстановления прежних генов. Гены обладают, как мы отметили, мало специфичным действием, выражающимся при их изменении главным образом в изменении скоростей течения известных реакций. Подобное действие могут иметь многие гены, и потому нужно думать, что они довольно легко замещаемы иными генами или комбинацией иных генов. Здесь основное значение имеет лишь время появления известных, мало специфических продуктов, которые обусловливают наступление известных дифференцировок.

Таким образом, мы видим, что учет взаимосвязанности морфогенетических процессов позволяет нам найти вполне рациональное, материалистическое объяснение таким трудным для дарвинистов явлениям, как редукция органа вследствие простого его «неупотребления». Точно так же проливается значительный свет и на не менее трудно объяснимые случаи настоящего атавизма.

Мы рассмотрели различные примеры филогенетической дезинтеграции (доместикация, редукция органов) и указали в последних примерах на возможность (в исключительно редких, правда, случаях) известной реинтеграции. Теперь мы должны подойти к основному, гораздо более трудному вопросу о естественном механизме интеграции в процессе эволюции. Мы при этом не будем отрывать процесса интеграции от очевидного процесса дифференциации, но фиксируем наше внимание на первом, поскольку именно эти явления составляют предмет еще совершенно не тронутой проблемы. При этом мы можем еще обратить внимание на то, что при ослаблении естественного отбора возникают явления дезинтеграции, что, в частности, проявляется на тех органах, которые потеряли свое биологическое значение, так как нарушение их нормальной структуры уже не ведет к элиминации данной особи. Это само по себе делает уже вероятным заключение, что основным интегрирующим фактором в эволюции является тот же процесс естественного отбора более жизнеспособных организмов (через элиминацию всех неблагоприятных уклонений).

Поскольку в основном эволюционный процесс выражается в непрерывном приспособлении к меняющейся среде [Северцов, 1931], мы можем временно ограничить нашу задачу рассмотрением одного только вопроса о возникновении новых приспособлений. В новых приспособлениях мы имеем, очевидно, дело: 1) с прогрессивной выдифференцировкой частных реакций из более общих и 2) со все большей специализацией этих частных реакций. Система реакций организма усложняется с усложнением взаимоотношений со средой, и отдельные реакции приобретают характер все более полного «целесообразного» ответа на известные раздражения внешней среды.

Глава IV

ПРОГРЕССИВНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЙ (АДАПТАЦИОГЕНЕЗ)

1. Обзор вопроса о факторах эволюции

Факт приспособления организмов к окружающей их среде настолько импонирует, что уже первые эволюционисты рассматривали проблему исторического преобразования организмов как проблему их приспособления к внешней среде. При этом, довольно естественно, внимание было привлечено физиологическими реакциями организмов, которые могли быть истолкованы как непосредственное их приспособление к изменениям внешней среды. Роль организма и среды в этих процессах понималась, однако, различно, и если Ж. Сент-Илер представлял себе организм как пластическую систему, всецело подчиняющуюся изменениям среды, то Ламарк приписывал основное значение самому организму, который более или менее активно приспосабливается в данной среде. Специфика преобразования определяется, по Ж. Сент-Илеру, средой, причем, конечно, сохраняются только такие изменения, которые оказываются в данных условиях полезными. Между тем, по Ламарку, специфичность реакции определяется самим организмом, который активно изменяется через приспособление своих жизненных функций к новой обстановке. Функциональные же изменения целесообразны уже по своей природе.

Мы не будем останавливаться на разборе основных положений Ж. Сент-Илера и Ж. Ламарка, упомянем только, что в несколько измененной форме эти взгляды разделяются и современными неоламаркистами. Основными недостатками ламаркизма всех видов были и остаются: 1) принятие изначальной целесообразности реакций, в то время как эта целесообразность и составляет основную проблему всякой эволюционной теории. Эта проблема остается неразрешенной; 2) сведение процесса приспособления к одним только количественным изменениям («эволюция как органический рост»). Образование новых органов при этом непонятно. Поэтому уже Ж. Ламарку пришлось прибегнуть к дополнительной теории градаций, которая у других ламаркистов принимает различные формы «принципов совершенствования», «ортогенеза» и др.; 3) принятие совершенно гипотетического и по сути непонятного механизма филогенетического фиксирования физиологических реакций в виде «наследования приобретенных признаков», которое в новейшее время принимается как постепенный переход обычных модификаций в длительные модификации, затем в мутации с неустойчивым вы-

ражением и, наконец, в прочные мутации [Plate, 1935]. Эти недостатки теории столь ясны, что я могу не останавливаться более подробно на критике ламаркистских взглядов. Более новые исследования дали достаточно определенный ответ по вопросу о наследовании «приобретенных» признаков и ясно расшифровали значение положительных, как будто, результатов, полученных в свое время в экспериментальных попытках ламаркистов доказать такое наследование (опыты Штандфуса, Фишера, Каммерера и др.). Частью длительные модификации и случайные мутации, сходные с модификациями, но главным образом бессознательный отбор в генетически не чистом материале, обусловили эти результаты. Различные «принципы совершенствования», так же как и «изначальная целесообразность реакций», заменяют научное объяснение ничего не дающими мистическими представлениями, сведение же эволюции к одним количественным изменениям, механистические аналогии с процессами индивидуального развития и роста представляют столь явное насилие над фактами, что это отбрасывается и более вдумчивыми ламаркистами (начиная с самого Ламарка).

Когда мы говорим в этой связи о «наследовании приобретенных признаков», то речь идет в данном случае, конечно, только о той постановке проблемы, которая была дана ламаркизмом, т. е. о передаче в адекватной форме потомству адаптивных реакций организма путем «соматической индукции» его половых клеток.

Что новые признаки в процессе эволюции вообще приобретаются и все новые приобретения (т. е. новые нормы реакций) особи передаются потомству, в этом, конечно, нет никаких сомнений. Вполне допустима также возможность «параллельной индукции» соматических и половых клеток в тех случаях, когда и те, и другие еще мало дифференцированы. Наконец, само собой разумеется, что в не дифференцированном еще общем зачатке соматических и половых клеток внешние факторы могут вызвать вполне тождественные наследственные изменения. Это касается в особенности индифферентной меристемы растений, а также ранних стадий эмбрионального развития животных, когда половые клетки не детерминированы. Такие новые изменения будут наследственными, и, следовательно, мы их обозначим как мутации (в случае параллелизма это будут параллельные — соматическая и бластогенная мутация). Кроме того, мы не отрицаем и возможности изменяющего влияния внешней среды на половые клетки, а также и сомы на половые клетки, которое также может оказаться в виде мутации.

Однако во всех этих случаях не может быть и речи об обязательности адаптивной реакции. Наоборот — это было бы делом исключительно редкого случая. Такие факты не могут быть использованы ламаркистами, так как во всех этих случаях наслед-

ственное изменение имеет «неопределенный» характер. Направление эволюции дается тогда лишь естественным отбором, который оказывается руководящим ее фактором.

Ламаркизм считает, что адаптивная модификация определяет направление эволюции через ее наследственное фиксирование. Однако, по Дарвину, сама адаптивность модификаций есть результат эволюции, т. е. не есть нечто новое. Новое дается только «неопределенными» наследственными изменениями, т. е. мутациями (с ее нормами реагирования), по современной терминологии. Мы не отрицаем изменяющего влияния среды, но мы категорически отрицаем возможность построения эволюционной теории на явлениях адаптивной модификации. Это было в свое время с предельной ясностью разобрано К. А. Тимирязевым, который при этом ссылается и на обстоятельную критику теории «прямого приспособления», данную в известной книге Детто [Detto, 1904]. Тем не менее антидарвинизм все время продолжает пользоваться ламарковскими понятиями прямого приспособления, покоящегося на изначальной способности организма к целесообразным реакциям.

Из теоретических построений более современных ламаркистов следует остановиться лишь на новейших взглядах Гармса [J. Harms, 1929, 1934], как основанных на большом новом материале, и особенно на работе Вайденрайха [Weidenreich, 1921], как учитывающей в наибольшей степени данные генетики. Гармсу принадлежит ряд интереснейших исследований, разбирающих последовательные фазы приспособления различных морских животных к жизни на суше. Наблюдения произведены в прибрежных зонах Малайского архипелага (главным образом о-в Ява) и дополнялись целым рядом экспериментальных исследований, показавших замечательную пластичность многих прибрежных животных. По Гармсу, нормально реализуются лишь некоторые потенции или гены, целый ряд других находится в скрытом, нереализованном, или в подавленном («реликтовые» гены) состоянии. Изменение среды модифицирует одни гены, активирует другие — латентные гены, или вновь мобилизует реликтовые гены. Таким образом, среда непосредственно вызывает наследственные изменения организма. Поскольку специфика изменений определяется в значительной мере средой, различные организмы изменяются в сходной среде конвергентно. Первоначально изменения могут быть не особенно прочными, т. е. имеют характер модификаций, но при длительном и постоянном влиянии среды они приводят к прочным изменениям генов или к образованию новых генов, или радикалов (по Л. Плате) и таким образом приобретают наследственно прочный характер «идиомодификаций». Из интереснейшего фактического материала выводятся, таким образом, без достаточной критики самые обычные механо-ламаркистские заключения.

В работе Вайденрайха естественный отбор не отрицается, но

усиленно подчеркивается, что он действует только на фенотипы. При эволюции организмов сначала происходит их испытание, а затем унаследование (ламарковский принцип), а не наоборот — сначала унаследование, а потом испытание (принцип отбора). Каждое изменение (мутация) освобождается (wird ausgelöst) внешним фактором, который оказывает свое влияние через организм. Всякое влияние среды основано на соматической индукции (хотя при этом не имеются в виду противоположности между сомой и половыми клетками). Организмы как исторические существа реагируют, однако, только в пределах их степени дифференциации и специализации в данный момент. Поэтому, хотя среда и определяет направление изменений, однако только в рамках данной конституции. Реакция организма представляет, по Вайденрайху, нечто вроде восстановления нового равновесия. Специфика реакции определяется в основном самим организмом. Если эта реакция неблагоприятна, то организм погибает. Только те особи размножаются (и в этом значение естественного отбора), которые реагировали на изменение среды соответственным изменением, обеспечившим их переживание. Очень незначительные индивидуальные различия связаны нередко с весьма различным реагированием и приобретают, следовательно, большое значение в эволюции организмов. Влияние отбора, однако, «пассивное», так как он не определяет направления изменений. Последние определяются только требованиями среды и конституцией организма. Индивидуальные переживания («Erlebnis») и индивидуальные реакции одни только определяют строение организма, и на всегда несколько различном влиянии среды и сложной взаимозависимости органов покоится большая изменчивость особей. Мир организмов состоит исключительно из фенотипов. Правда, организм не сразу подвергается изменениям длительного характера — он обладает известной косностью. Известная стойкость обеспечивает вместе с пластичностью жизненность данного типа.

Процесс эволюции по своей сути является процессом фенотипическим. Организм в своем развитии реагирует на онтогенетические факторы развития и принимает свои дефинитивные формы в значительной мере при участии функционального приспособления. Изменение строения, как специфическая реакция организма на изменение внешней среды, первоначально вызывается средой, через посредство функциональных раздражителей, но затем *новая форма реакции «фиксируется» через замену функционального раздражителя внутренним.*

Вайденрайх разбирает огромный литературный материал, и его работа отличается гораздо большей логичностью, чем работы других ламаркистов. Все же, хотя и в несколько более скрытой форме, мы имеем здесь обычное наследование приобретенных признаков, или переход модификаций в мутации под видом «фиксирования новых реакционных состояний» через замену функцио-

нального раздражителя внутренним. Логическая ошибка Вайденрайха, как и других ламаркистов, принимающих известное значение естественного отбора, состоит в том, что они не замечают того, что индивидуальные различия в реагировании организма на одни и те же изменения среды как раз и определяются его конституцией, т. е. в конце концов его наследственными особенностями, или его генотипом. *Отбор по фенотипам, или по индивидуальным реакциям, является* (при определенных условиях среды) *вместе с тем отбором генотипов.* Что же касается принятия замены внешних раздражителей внутренними, то это очень интересная проблема, заслуживающая большого внимания, однако совершенно не разрешаемая необоснованной гипотезой «фиксирования реакционных состояний». В таком виде она ничем не отличается от вульгарного ламаркистского наследования приобретенных признаков, от голословного принятия преобразования модификаций в мутации.

Нужно еще отметить, что критика Вайденрайхом современных, довольно уже определенных, понятий генетики показывает полное непонимание их значения. Так как такое непонимание, к сожалению, в высшей степени распространено даже среди лиц, работающих в области генетики, то нам приходится на этом немного остановиться. Только четкое разграничение понятий и ясная терминология могут помочь нам разрубить целый узел противоречий, которые накопились вокруг вопроса о значении естественного отбора и индивидуальной приспособляемости в эволюции.

Вайденрайх критикует иогансеновские определения понятий генотипа, фенотипа и особенно нормы реакций как слишком абстрактные. Он теряется в том, какой конкретный тип реакции (в случае разных условий) следует называть генотипом и какой — фенотипом. Если весь фенотип является выражением нормы реакции, т. е. наследственных свойств, то почему же говорят о ненаследственности модификаций, которые тоже являются выражением нормы реакций, и т. п.

Таким же сплошным недоразумением является и искание в любой особи его наследственных (генотипических) и ненаследственных (фенотипических) свойств и признаков, как это нередко делают даже генетики. Нужно твердо условиться называть всю реализуемую организацию только фенотипом, а под генотипом понимать только ту наследственную базу, которая при данных условиях среды привела к реализации именно такого фенотипа. Определенная наследственная норма реакции характеризует генотип, а результат реакции при определенных условиях среды выражается данным фенотипом. Нельзя также ставить знак равенства между фенотипом и модификацией — это приводит к тому противоречию, которое отметил Вайденрайх. Модификация означает не фенотип, а изменение фенотипа, обусловленное измене-

нием внешней среды, так же как мутация означает изменение фенотипа, обусловленное изменением наследственной базы развития, т. е. генотипа. И модификация, и мутация познаются только сравнением. Конкретную модификацию определенного фенотипа, обусловленную изменением среды, можно бы назвать модификантом, так же как конкретное наследственное изменение фенотипа называют мутантом.

Совершенно ясно, что признаки как элементы фенотипа не являются сами по себе наследственными, поскольку они представляют результат процесса развития, обусловленного как генотипом, так и средой. Все признаки приобретаются, т. е. развиваются. Новое приобретение признака как процесс, в смысле изменения организма, может быть обусловлено изменением среды, это модификация,— она зависит в своем проявлении от определенных условий среды, т. е. от внешних факторов развития; поэтому мы ее считаем ненаследственной. Новое приобретение признака в смысле изменения организма (что познается сравнением) может быть обусловлено изменением генотипа, это мутация,— она зависит в своем проявлении от изменения во внутренних факторах развития; поэтому мы ее считаем наследственной.

Вся проблема наследования приобретенных признаков оказывается поставленной ошибочно. Мы можем ставить вопрос только об эволюционном значении приобретенных изменений. Эта проблема сводится к вопросу о том, может ли внешний фактор развития в процессе эволюции превратиться во внутренний. В таком виде этот вопрос может показаться не совсем ясным. Однако мы вполне вправе поставить эту проблему в другой, гораздо более четкой формулировке: может ли внешний фактор быть заменен внутренним и происходит ли такой процесс замены в конкретной эволюции? В случае положительного ответа на этот вопрос (а мы увидим, что ответ неминуемо должен быть положительным) перед нами выдвигается весьма важная задача — выяснить, какие процессы являются ответственными за такую замену, каков механизм этой замены. Это и есть наиболее актуальная задача, стоящая перед эволюционной теорией на современном этапе ее развития. К рассмотрению этих вопросов мы и перейдем в дальнейшем, предварительно же рассмотрим еще другие линии развития эволюционных проблем, именно те линии, которые коренятся не в ламарковском, а в дарвиновском понимании эволюции.

Ч. Дарвин дал совершенно новое понимание приспособляемости организмов и вместе с тем ясно вскрыл основной механизм их преобразования. Теория естественного отбора была и остается единственной теорией, дающей материалистическое разрешение проблемы приспособления организмов, т. е. относительной их целесообразности. Целесообразность не есть изначальное свойство всего живого. Она есть результат исторического развития орга-

низмов в определенной среде и выражается исключительно во взаимоотношениях конкретного организма с этой определенной средой. Проблема целесообразности организмов полностью разрешена, и это навсегда останется основной заслугой Ч. Дарвина. Вместе с тем, как мы увидим дальше, теория естественного отбора является единственной теорией, объясняющей возникновение и преобразование наследственных механизмов, т. е. прочное фиксирование того внутреннего аппарата, который гарантирует развитие в определенных условиях строго определенного, дифференцированного, но вместе с тем в своих частях структурно и функционально согласованного, т. е. целостного, организма. К сожалению, это последнее в значительной мере выпало из поля зрения эволюционистов последарвиновского периода, которые шли дальше по пути анализа и, вскрывая дифференцирующее значение естественного отбора, не заметили его роли, как фактора интегрирующего. Особенно характерным представителем этого периода был А. Вейсман, который в своем анализе проник далеко за пределы фактов, приобретенных наблюдением и экспериментальным исследованием. Его теория развития и наследственности представляет образчик вполне логичного умозрительного построения, основанного, однако, на некоторых довольно произвольных допущениях. Анализ строения наследственного вещества имеет характер почти гениального предвидения, между тем как его теория развития полностью разрушилась при первых же попытках ее экспериментальной проверки. Для нас интересно отметить предполагаемое А. Вейсманом прогрессивное расчленение организма при процессах неравнонаследственного клеточного деления. Качественные различия ядерной субстанции (т. е. наследственного вещества-зачатковой плазмы) оказываются, по Вейсману, полностью ответственными за различный ход дифференцировки в различных частях организма и в отдельных их клетках. Процесс развития имеет мозаичный характер, т. е. свойства каждой части определяются факторами (зачатковой плазмой), заключающимися именно в этой части. Каждая часть развивается путем «самодифференцирования», т. е. независимо от другой части.

Мы не будем здесь разбирать теорию развития А. Вейсмана, это не входит в нашу задачу, отметим только, что логическим выводом из этой теории является представление о том, что и в процессе эволюции отдельные части организма, отдельные его признаки, изменяются независимо друг от друга (так как эти изменения определяются бластогенными изменениями некоторых детерминантов, которые обусловливают развитие известной части организма и определяют характер ее дифференцировки). Организм эволюирует как определенная сумма частей, как комбинация независимых друг от друга признаков. Вот эти представления о том, что в мутациях мы имеем изменения отдельных признаков, что при скрещиваниях они по-разному комбинируются,

что естественный отбор идет по отдельным признакам и, в лучшем случае, что он идет по определенным комбинациям признаков и что в процессе эволюции изменяются независимо друг от друга различные признаки организма, чрезвычайно глубоко внедрились в сознание биологов-эволюционистов последарвиновского периода. Неодарвинизм, а вслед за ним мутационизм и генетика разложили организм на признаки и утеряли связь между частями целого. Фиксировав свое внимание на процессах дифференцировки, они упустили непрерывно с ним связанный важнейший процесс прогрессивной интеграции.

Первыми неодарвинистами считают обычно не совсем без основания А. Уоллеса, а иногда и Ф. Гальтона, так как А. Вейсман положил в основу своей теории взгляды именно этих двух авторов на эволюцию и на наследственность. Ф. Гальтон со своей теорией корня является прямым предшественником учения А. Вейсмана о непрерывности зародышевой плазмы, а у А. Уоллеса мы имеем и отрицание значения модификаций в эволюции, и, в значительной мере, представление о независимом в процессе эволюции изменении отдельных частей и признаков организма.

В этом мы имеем уже заметное уклонение от воззрений самого Ч. Дарвина, которое не может оцениваться как положительный вклад в эволюционную теорию.

Ч. Дарвин признавал возможность видоизменений, зависящих от «самопроизвольной изменчивости», не связанной с отбором, и относил к этой группе как раз многие важные для систематика, но безразличные для жизнеспособности особи, видовые признаки. «Но невозможно объяснить этой причиной бесчисленное множество особенностей строения, столь хорошо приспособленных к образу жизни каждого вида» [1939, с. 428].

Кроме того, и это мы здесь подчеркиваем, Ч. Дарвин признавал, что «...многие морфологические изменения могут быть отнесены на счет законов роста и взаимодействия частей, независимо от естественного отбора» [1939, с. 431]. «Даже в том случае, когда отбор применялся человеком лишь к какому-нибудь одному признаку,— чему лучшим примером могут служить наши культурные растения,— мы неизменно замечаем, что если эта одна часть, будь то цветок, плод или листья, весьма сильно изменилась, то и другие части почти все претерпели легкие изменения» [1939, с. 427]. Одним словом, Ч. Дарвин придавал огромное значение «соотносительной изменчивости» частей в процессе эволюции, а не рассматривал организм как сумму независимо друг от друга изменяющихся признаков.

Между тем в теории А. Вейсмана получили дальнейшее развитие именно взгляды А. Уоллеса о независимой изменчивости признаков и о процессе естественного отбора, идущего по этим независимым признакам, а не по организму в целом. Поскольку в теории А. Вейсмана мы имеем совершенно законченную кон-

цепцию, наиболее полно охватывающую проблемы эволюционной теории, но во многом идущую вразрез с положениями Ч. Дарвина, нам придется остановиться несколько подробнее на основных ее положениях.

В теории Дарвина естественному отбору отводится совершенно определенное место. В борьбе за существование происходит преимущественное переживание и размножение тех особей одного вида организмов, которые в целом более приспособлены к данным условиям существования. Отбор происходит, следовательно, между особями одного и того же вида и ведет к прогрессивному приспособлению этого вида к изменяющимся жизненным условиям. Как многократно подчеркивал Ч. Дарвин, естественный отбор не объясняет возникновения изменений, а только их накопление в определенном направлении: «Иные даже вообразили, что естественный отбор вызывает изменчивость, между тем как он предполагает только сохранение таких изменений, которые возникают и полезны организму при данных жизненных условиях» [1939, с. 328].

Между тем Вейсман пошел именно по пути «объяснения» самой изменчивости посредством распространения принципа естественного отбора на совершенно иные категории явлений, именно на процессы, протекающие внутри самого организма. В основу этих представлений легла мысль В. Ру о значении «борьбы частей» и внутреннего отбора в процессе индивидуального развития организма. По мнению Ру, различные органы, ткани, клетки и даже молекулы борются между собой из-за пищи. При этом побеждают более сильные, функционирующие элементы, в то время как бездеятельные части постепенно атрофируются. Таким путем В. Ру пытался объяснить явления индивидуальной приспособляемости организма и процессы развития подчас тончайших функциональных структур. Гипотеза «борьбы частей» не выдерживает критики, как это было отмечено уже многими авторами. Мы здесь не будем на этом останавливаться, так как это выходит за рамки нашей темы. Вейсман воспринял эту точку зрения для объяснения ненаследственной, модификационной изменчивости; он не останавливается, впрочем, на ней, так как, по его мнению, она не играет никакой роли в процессе эволюции. Однако он разработал далее представление о молекулярном отборе В. Ру и пытался таким образом объяснить явления наследственной изменчивости. Как известно, Вейсман первоначально считал источником последней «амфимиксис», т. е. соединение в одной клетке (зиготе) двух, всегда несколько различающихся, родительских наследственных субстанций. В дальнейшем он, однако, глубже разработал учение о «зародышевой плазме» и пришел к выводу, что, играя большую роль в комбинативной изменчивости, «амфимиксис не может создать новых изменений». По гипотезе Вейсмана, зародышевая плазма состоит из довольно

сложной иерархии наследственных единиц (биофоры, детерминанты, иды и иданты), из которых наибольшее значение имеют «детерминанты», т. е. определители известного рода клеток, а следовательно, и отдельных свойств организма. Первоисточником наследственных изменений Вейсман считает прямое воздействие внешних факторов на зародышевую плазму. В силу тех или иных различий эти воздействия сказываются преимущественно на одних или других детерминантах. Это приводит к некоторым различиям в их питании. Одни детерминанты становятся немного сильнее, другие ослабляются. Если возникли такого рода различия между детерминантами, то в дальнейшем они только усиливаются благодаря внутренней борьбе. Более сильные детерминанты являются и более активными в процессе извлечения пищевого материала, они быстрее растут и производят более сильных потомков. На долю более слабых детерминантов остается меньше пищи, и в результате они ослабляются еще больше, уменьшаются или даже исчезают. С усилением детерминантов связано прогрессивное развитие органов или признаков, а с их ослаблением — регресс, редукция соответствующих частей. Зачатковый отбор, возникая на базе случайного изменения, ведет, следовательно, к определенно направленной наследственной изменчивости. Таким образом, Вейсман пытается объяснить начальные фазы возникновения новых признаков и их развития до того уровня, когда они начинают приобретать «селекционное значение» в процессе дарвиновского отбора особей. Этим же принципом он пытается дополнить и свою теорию «панмиксии» для объяснения редукции и исчезновения органов, потерявших селекционное значение.

Легко видеть, что зачатковый отбор Вейсмана не имеет ничего общего с естественным отбором Дарвина. Это чисто спекулятивное построение, ведущее вместе с тем к принятию своеобразного ортогенеза, т. е. к представлениям, с которыми сам Вейсман раньше считал нужным бороться. Трактовка детерминантов как самостоятельных единиц, конкурирующих за жизненные средства, совершенно произвольна. Наконец, если бы существовала изменчивость, автоматически направляемая в сторону увеличения прогрессивных органов и уменьшения регрессивных, как это предполагает теория зачаткового отбора, то это не могло бы пройти незамеченным и давно было бы установлено в экспериментальных исследованиях над чистыми культурами животных и растений.

В сущности, теория зачаткового отбора представляет собой не просто распространение принципов дарвинизма на иные категории биологических явлений, а их извращение — сведение к простому механическому принципу равновесия. В самом деле, эта теория представляет собой лишь учение о равновесии детерминантов в зародышевой плазме. Это равновесие нарушается

как при случайных воздействиях внешних факторов на отдельные детерминанты, так и в случае естественного отбора особей, обладающих теми или иными случайными уклонениями. Всякое уклонение имеет поэтому тенденцию автоматически усиливаться. Этот ортогенез, подчеркнутый Вейсманом в заглавии своей работы «О зачатковом подборе как источнике определенно направленной изменчивости» [1896], представляет уже не просто уклонение от учения Дарвина, а самый подлинный антидарвинизм. Зачатковый подбор подменяет теорию естественного отбора и делает последнюю, собственно, излишней. Естественному отбору отводится лишь скромная роль могильщика.

Теория зачаткового отбора Вейсмана уже с самого начала не встретила никакого сочувствия и не оказала влияния на дальнейшее развитие эволюционной теории, хотя сам автор считал ее основным своим достижением: «В этом перенесении принципа отбора на все ступени жизненных единиц и заключается центр тяжести моих воззрений. Этой мыслью и проникнуты предлагаемые лекции, и ею обусловливается, по моему мнению, главное значение этой книги. Эта мысль должна остаться, если даже все остальное окажется преходящим» [1904]. Так писал Вейсман во введении к своим известным лекциям по эволюционной теории. И все же именно эти воззрения не имели никакого успеха.

Однако некоторые представления, связанные с гипотезой зачаткового подбора как и с отвергнутой мозаичной теорией развития, во многом пережили эти гипотезы и довольно прочно укоренились в сознании биологов. Я имею в виду представление о независимых друг от друга признаках и свойствах организма, определяемых в своем развитии обособленными наследственными единицами — детерминантами. Представление об организме как о мозаике независимо друг от друга меняющихся признаков и есть то, что осталось от неодарвинизма. Оно было развито далее в мутационной теории и в генетике, имело в свое время большое значение и полностью еще не изжито до настоящего времени.

Мысль о составе организма из самостоятельных жизненных единиц различного порядка буквально доминирует во всей концепции Вейсмана. Она лежит в основе всех представлений об индивидуальном развитии, о внутреннем отборе, о зачатковом отборе и о самом процессе эволюции. Борьба автономных жизненных единиц различного порядка положена Вейсманом в основу всех процессов как индивидуального, так и исторического развития.

Как видно, представление об автономности жизненных единиц не означает их полной независимости в индивидуальном развитии. Вейсман признает существование корреляций. Взаимодействие частей выражается, однако, лишь в борьбе за жизненные средства. И здесь мы имеем своеобразное учение о равно-

весии. Модификации и коррелятивные изменения представляют лишь привходящие под влиянием внешних факторов нарушения равновесия. Они не входят с органической необходимостью в процессы индивидуального развития. Это не необходимые факторы развития, а воздействия, изменяющие естественное течение процессов. Они по сути чужды автономным и преформированным процессам индивидуального развития. Корреляции, как и модификации, имеют значение лишь временных, т. е. ненаследственных, нарушений, не входящих в процесс исторического развития организмов. Ни корреляции, ни модификации не имеют, следовательно, никакого значения в эволюционном процессе.

Эволюция совершается путем бластогенных изменений в отдельных признаках, и ее закономерности определяются в основном закономерностями этих изменений (т. е. изменениями детерминантов, возникающими под влиянием случайных воздействий среды, но в дальнейшем ортогенетически нарастающими). Естественный отбор особей имеет дело уже с готовыми формами, развивающимися независимо от этого отбора (на основании зачаткового отбора). Роль движущего фактора эволюции переносится с дарвиновского естественного отбора на процессы, протекающие в наследственном веществе. Естественный отбор Дарвина рассматривается главным образом как фактор, уничтожающий негодные формы, а не как творческий принцип эволюции.

Резюмируем сказанное об А. Вейсмане.

Неодарвинизм сошел с позиций чистого дарвинизма, распространив представление об отборе на иные явления, протекающие внутри самого организма. Самое понятие отбора при этом неизбежно извратилось. Через гипотезу зачаткового отбора Вейсман пришел к признанию своеобразного ортогенеза. Тем самым главное внимание было обращено на процессы, протекающие внутри наследственного вещества, а роль естественного отбора Дарвина низведена до значения второстепенного, по сути — уничтожающего фактора (вопреки прежним установкам того же автора, писавшего «о всемогуществе естественного отбора»). В связи с мозаичной теорией индивидуального развития и признанием автономности жизненных единиц различных категорий стоит и признание независимости наследственных изменений отдельных признаков. Изменения в отдельных детерминантах ведут к изменениям в отдельных признаках и свойствах организма. В процессе эволюции происходит последовательное преобразование отдельных признаков, частей, органов. Организм представляет собой мозаику независимо изменяющихся признаков.

Представление об организме как о мозаике самостоятельных признаков и свойств, определяемых независимых друг от друга наследственными единицами, оказалось в свое время в высшей степени плодотворной рабочей гипотезой. Вспомним, что законы Менделя только и могли быть установлены благодаря тому, что

все внимание исследователя было сосредоточено на отдельных резко выраженных признаках. Огромные успехи всего первого этапа развития генетики обусловлены этой концепцией, воспринятой и обостренной прежде всего Г. де Фризом.

В своей мутационной теории Г. де Фриз тесно примыкает к представлениям А. Вейсмана. Однако вместе с тем он ее уже вполне сознательно противопоставляет теории Дарвина. Подобно Вейсману, Г. де Фриз также принимает состав каждого организма из резко обособленных, наследственных свойств. Однако в то время как Вейсман мыслит себе наследственные преобразования отдельных признаков постепенно нарастающими, в силу количественных изменений в соответствующих детерминантах, Г. де Фриз постулирует внезапные скачкообразные изменения: «Особенности организма слагаются из резко отличающихся друг от друга единиц...», «переходы... так же мало возможны между этими единицами, как между молекулами». В силу внезапных скачкообразных изменений в отдельных признаках возникают сразу новые формы — новые элементарные виды (жорданоны). Новые виды, возникшие путем скачкообразного изменения, или мутации, оказываются сразу вполне стойкими: «Выйдя из материнского вида, новые виды тотчас становятся неизменными. Для этого не требуется ряда поколений, никакой борьбы за существование, никакого устранения неприспособленных, никакого подбора». Таким образом, де Фриз, по собственному своему признанию, «объединяет положение о неизменности видов с теорией их общего происхождения», т. е. с эволюционной теорией. Такая своеобразная эволюция происходит пароксизмами—взрывами видообразования, при которых материнский вид распадается на множество новых. Более или менее длительные периода постоянства данного вида прерываются мутационными периодами, ведущими к образованию многих новых форм. Элементарные виды возникают скачками, независимо от каких-либо прямых или косвенных влияний внешней среды. Прогрессивная эволюция строится на последовательной смене коротких мутационных периодов и длительных периодов постоянства видов. Кроме этого, довольно часто наблюдаемые регрессивные мутации ведут к образованию разновидностей (которые, следовательно, не рассматриваются де Фризом как возникающие виды). Наконец, некоторое, но во всяком случае подчиненное, значение в процессе эволюции имеет и комбинативная изменчивость, основанная на скрещивании различных форм между собой.

В мутационной теории все внимание сосредоточивается, следовательно, на внезапных наследственных изменениях — мутациях, якобы, дающих сразу законченные новые формы. Значение естественного отбора снижается еще больше, чем у Вейсмана, и вместе с тем яснее становится различие между пониманием отбора у Дарвина и у неодарвинистов.

В теории Ч. Дарвина борьба за существование и естественный отбор происходят между различными *особями одного вида организмов*. Именно в этом отборе наиболее приспособленных особей вид в целом повышает свою организацию и перестраивает ее соответственно требованиям среды. У Вейсмана зачатковый подбор происходит не между однородными, а между разными детерминантами. У Г. де Фриза естественный отбор происходит уже только между готовыми элементарными видами, т. е. между изолированными новыми формами, между группами, а не между особями одной популяции. Эта форма естественного отбора, основанного на *межвидовой* конкуренции (в существовании которой никто, конечно, не сомневается), не может иметь творческого значения в эволюции. В этом случае естественный отбор решает лишь вопрос о переживании и распространении уже готовых форм через уничтожение неприспособленных к данным условиям. Естественный отбор выступает здесь в роли могильщика, уничтожающего нежизненные типы и *уменьшающего разнообразие* органических форм.

Между тем в теории Дарвина естественный отбор, уничтожая менее приспособленные особи одного вида, тем самым преобразует весь вид в целом, творит новые формы и *увеличивает разнообразие* органических форм. Это глубокое различие в понимании естественного отбора Дарвином и мутационистами до сих пор еще не вполне осознано. В генетике еще довольно упорно держатся представления де Фриза, поддержанные до последнего времени Т. Г. Морганом и его школой.

Развившаяся в нынешнем столетии генетика восприняла взгляды Г. де Фриза (а в значительной мере и А. Вейсмана) и перенесла его представление о неизменности видовых признаков на наследственную субстанцию. Если Вейсман говорил о стойкости зародышевой плазмы, то это не означало ее неизменности. Наоборот, Вейсман признавал возможность как случайных, так и закономерных (ортогенетических) ее изменений. Изменения детерминантов мыслились им только как количественные изменения в результате внешних влияний и их борьбы за пищу.

Однако генетика попыталась внести дальнейшие ограничения. Эксперименты скрещивания показали действительно исключительную стойкость наследственных единиц. Так как большинство мутаций имело регрессивный характер или могло быть таким образом истолковано, то была высказана гипотеза, что наследственные единицы, гены, неизменяемы и мутации представляют собой результат выпадения отдельных генов из наследственного вещества. Так возникла гипотеза присутствия и отсутствия генов (Бэтсон). Представление о неизменяемости генов привело с логической необходимостью к попыткам объяснить всю прогрессивную эволюцию установлением лишь новых комбинаций генов в результате скрещивания (Лотси).

Генетика была вынуждена отказаться от своих представлен под давлением фактов. Явления множественного аллеломорф ма, а затем установление обратных мутаций опровергли гипоте присутствия и отсутствия, а вместе с тем и положение о не меняемости генов. Гены, несомненно, изменяемы. Однако како источники их изменяемости? Механистические представления роли среды в определении направления мутационной изменчи сти опровергнуты многочисленными фактами. Поэтому буржу ная логика, отвергая значение внешнего фактора, ищет источ ков мутационных изменений наследственной субстанции вну последней. Отсюда автогенетические взгляды огромного больш ства современных генетиков. Экспериментальное получение таций под влиянием рентгеновых лучей у дрозофилы Мёллер а затем другими авторами и на других объектах, а также а логичный результат опытов с другими факторами, как темпе тура, химические агенты, показали, что при этом получают различные мутации, изредка встречающиеся и независимо от добных экспериментов. Поэтому во внешних агентах нельзя деть специфических возбудителей определенных мутаций. От да буржуазная логика ведет к отрицанию какой бы то ни бы определяющей роли среды и возвращает буржуазную мыс вновь к автогенетической концепции. Внешние раздражите как рентген, температура, химические агенты, могут лишь ус рить течение мутационного процесса, источники которого ко нятся в свойствах самой наследственной субстанции (гено В связи с этим в эволюционной теории в настоящее время ре тельно преобладают различные автогенетические течения.

Мы, однако, не ставим здесь своей задачей разбор общего стояния эволюционного учения. Мы обращаем главное внима на понимание самого организма. Он остается и у автогенети полностью расчлененным: организм — это сумма признаков, ределяемых в своем развитии известной комбинацией ген Гены, правда, изменяемы, но эти изменения независимы внешней среды.

Логическое завершение находят взгляды эволюционистов в рого периода развития генетики в теории преадаптации Л. Ке [Cuénot L., 1911, 1932], которой, по сути, следуют П [A. Parr, 1926], Дэвенпорт и многие другие генетики. На теор преадаптации, т. е. предварительного приспособления, нам п дется немного остановиться, так как здесь особенно ясно вид что представление об организме как о сумме признаков приво к совершенно неразрешимым противоречиям. Подобно друг автогенетикам, Кено полагает, что естественный отбор име значение консервативного фактора, сохраняющего обычно ср ний тип, т. е. уничтожающего особи, уклоняющиеся более зам но от этого типа. При изменении среды естественный отбор рает роль фильтра, пропускающего в новую среду только то, ч

уже приспособлено к этой среде. Кено приводит в доказательство своих построений факты такого рода: при систематическом внесении животных пресноводной фауны в соленые воды можно установить, что новая среда допускает вселение и размножение только тех пресноводных форм, которые по своим наследственным свойствам способны акклиматизироваться в этих специальных условиях. Все свободные места в природе всегда заселяются подходящими организмами из окружающей среды. Население заброшенных шахт составляется исключительно из таких представителей окружающей фауны, которые вообще любят темноту, сырость.

В таких фактах мы, конечно, не может видеть каких-либо данных в пользу теории преадаптации, поскольку здесь изучались лишь закономерности расселения определенных форм, а не их преобразования в эволюционном процессе. Гораздо интереснее следующие факты: мы знаем, что большинство морских животных и особенно, например, раков откладывает многочисленные мелкие яйца, из которых развиваются характерные личиночные формы, ведущие нередко длительную пелагическую жизнь. Личинки проходят нередко целую серию преобразований (смена личиночных форм, метаморфоз) до окончательного сформирования взрослой формы. Так, например, для высших раков характерны стадии: науплиус, метанауплиус, протозоеа, зоеа, метазоеа, мизис. Между тем пресноводные животные, в частности обыкновенные раки, характеризуются тем, что откладывают относительно крупные яйца в небольшом числе и что из этих яиц почти прямо, минуя многочисленные стадии, развивается молодое животное, сформированное уже по типу взрослого. Известен целый ряд форм типично морских раков (крабы, креветки), живущих, однако, в полусоленых или пресных водах устьев рек (краб Potamon и креветки Palaemonetes varians и Palaemon). У этих форм, в отличие от их ближайших морских родичей,— крупные яйца и почти прямое развитие. Кено указывает, что обычные морские формы, обладающие мелкими яйцами и личинками, не могут подняться в реки, так как их личинки сносятся течением обратно в море. Только те формы, которые уже имеют более крупные яйца и сокращенное развитие, могут преодолеть течение и проникнуть в реки. Конечно, это не значит, что требуется сразу полное развитие требуемого признака, полное приспособление к совершенно иной среде. Переход в новую среду происходит постепенно. Последовательность «приспособления» есть последовательность эволюции при прохождении через ряд промежуточных этапов. В данном случае формы с немного более крупными яйцами могли приближаться к устьям рек, формы с еще несколько более крупными яйцами заселяли эти устья (причем, заселение могло происходить сначала лишь взрослой формой, в то время как личинки скатывались назад в море и т. п.) и только

формы с наиболее крупными яйцами и соответственно прямым развитием могли подниматься выше по течению рек. К этому следует прибавить, что и у чисто морских форм раков встречаются иногда крупные яйца с прямым развитием: таковы омар, рак Nephrops norvegicus и некоторые виды Thalassinidae и Alpheidae. Морские немертины рода Prostoma имеют тоже прямое развитие в отличие от большинства своих родичей. Единственная известная пресноводная немертина принадлежит именно к этому роду.

Приспособления, позволяющие виду жить в данной среде, т. е. для этой среды совершенно необходимые, появляются по теории преадаптации еще у предков в качестве предварительного приспособления. Их можно встретить то тут, то там у видов, населяющих соседние области или соседние среды, которые были уже раньше заселены. Там они носят характер особенностей индифферентных, полуполезных и появились они там случайно как случайные вариации и нет основания искать им объяснения у Ламарка или у Дарвина. Но, благодаря присутствию этих предварительных приспособлений, данные виды могут покинуть свои привычные условия обитания и перейти в новые, еще никем не занятые места.

Таким образом, Кено приходит к выводу, что «приспособление» уже предсуществует и форма возникает независимо от среды. Приспособление не есть результат отбора определенной структуры в данной среде, а результат выбора подходящей среды для данной структуры (Davenport). Не пища влияет на форму зубов, а эта последняя (форма) определяет род пищи (O. Aichel). История развития бугорков на коренных зубах показывает, что эти структуры должны были предшествовать тем функциям, которые они должны выполнять (Osborn). Если пещерные животные слепы, то это не потому, что они живут в пещерах, а, наоборот, они могут жить и живут в пещерах потому, что они слепы, и т. д. При эволюции организмов не они приспособляются к среде, а, наоборот, филогенез, как независимый от среды процесс, ведет организм через подходящую для него (при данном его строении) среду (A. Parr). Взрослое животное при этом часто активно отыскивает подходящую для себя среду.

Эти взгляды достаточно полно отражают теоретические представления современного мутационизма, т. е. огромного большинства современных генетиков (включая Т. Моргана и его школу). Естественному отбору при этом придается лишь значение известного фильтра или фактора, распределяющего организмы по земле. Творческая роль естественного отбора в процессе эволюции полностью отрицается.

Если, однако, рассмотреть тот фактический материал, на котором основывается это теоретизирование, ведущее нас в поис-

ках творческого начала назад, к идеализму додарвиновского периода, то становится совершенно ясно, что вся логика этих воззрений построена на изолированном рассмотрении отдельных мутаций или даже, точнее, на рассмотрении мутационных изменений отдельных признаков организма. Организм рассматривается как мозаика признаков, анализируется его приспособляемость в отношении отдельных признаков и совершенно забывается, что в процессе приспособления всегда изменяется весь организм в целом. В самом деле, кажется весьма убедительным, что нередкие вообще мутанты с недоразвитием глаза окажутся в обычной обстановке нежизнеспособными — они гибнут, не оставляя потомства, и, следовательно, такие «гены» не накапливаются в популяции (в этом бесспорное значение естественного отбора как фактора, охраняющего приспособленную к данной среде «норму»). Между тем в условиях пещеры эти же самые мутанты оказываются вполне жизнеспособными. Точно так же кажется весьма убедительным, что только те раки, у которых в результате мутации появились более крупные яйца и, следовательно, более прямое развитие, могут активно переселяться в устья рек и переходить к жизни в пресной воде.

При этом, однако, упускается из виду, что отдельные мутационные изменения, давая материал для эволюции, не составляют, однако, сами по себе эволюционного процесса. В мутационном недоразвитии глаза нельзя еще видеть эволюции, точно так же как увеличением количества желтка в яйце не исчерпывается процесс приспособления морского животного к жизни в пресной воде. Нужно согласиться с замечанием палеонтолога Помпецкого (Pompecky), что вряд ли ихтиозавры могли перейти к жизни в море вследствие преобразования конечностей в ласты. Кроме того, однако, приспособление к новой среде никогда не ограничивается изменением какого-либо одного органа. Если мы вполне можем допустить, что животные с дефектными мутациями глаз могут выжить только в пещерах (а также и в условиях подземной или глубоководной жизни без света), то ведь характеристика пещерных животных вовсе не исчерпывается только отсутствием глаз. Пещерные животные часто лишены пигмента в покровах, а, кроме того, что гораздо важнее, отсутствие органа зрения у них обычно компенсируется прогрессивным развитием других органов чувств. То же самое касается роющих позвоночных и глубоководных рыб. Вспомним хотя бы развитие своеобразного щупальца у роющих безногих амфибий — гимнофион.

Бескрылые насекомые океанических островов не только бескрылы или обладают недоразвитыми крыльями. И их инстинкты приспособлены к особенностям островной жизни. При ветреной и даже просто пасмурной погоде эти насекомые прячутся в местах, защищенных от ветра. Нередко бескрылость компенсирует-

ся также усиленным развитием ног как органов передвижения (иногда прыгательные задние ноги).

Потеря органа зрения, быть может, и объясняется сохранением дефектных мутаций (да и то не одной). Мы видели, что и вообще редукция органов в большинстве случаев происходит вследствие беспорядочного накопления мутаций по органу, потерявшему свое биологическое значение. Вряд ли такая редукция органов вообще заслуживает названия «приспособление». Однако случайным появлением отдельных мутаций совершенно невозможно объяснить возникновение многих сложных образований, являющихся действительно существенными приспособлениями к жизни в темноте (например, органов свечения у глубоководных рыб). Это всегда результат длительного эволюционного процесса, а не выражение одной или нескольких случайных мутаций. Мы можем, пожалуй, допустить, что и редукция глаз, и альбинизм представляют результат случайных мутаций, которые только в условиях подземной жизни могли сохраниться и стать постоянными видовыми признаками. Но тогда нам все же придется принять, что все остальные признаки и, в частности, компенсаторное развитие органов осязания и обоняния, в которых выражается прогрессивный характер морфофизиологических преобразований пещерных (также роющих и глубоководных) животных, должны были быть приобретены уже в данной новой среде, т. е. путем последующей адаптивной эволюции. Ведь мы не можем допустить, что все признаки пещерных животных появились у них случайно — еще до того, как они поселились в пещерах. Мы можем допустить случайное возникновение одной или даже нескольких мутаций, которые вызвали ряд очень простых изменений (как альбинизм или даже редукция глаза), но совпадение целого ряда случайно хорошо согласованных мутаций, приведших к развитию нового органа (например, щупальца у гимнофион), совершенно невозможно. Такие предположения были бы равносильны признанию чуда.

Еще ярче выступает несостоятельность теории преадаптации там, где мы имеем более ясно выраженные процессы прогрессивной эволюции, чем у пещерных животных, у которых организация оказывается в основном упрощенной. Возьмем пример такого животного, как хамелеон (рис. 15). Уже окраска его далеко не проста — в коже имеются различные, определенным образом расположенные крупные хроматофоры с многочисленными отростками, связанные с нервной системой, через посредство которой окраска животного может рефлекторно изменяться в зависимости от цвета окружающей среды. Этот сложный механизм не мог предсуществовать до того, как животное поселилось в листве деревьев, а мог лишь выработаться в долгом процессе эволюции в данной среде. Точно так же и хватательные лапы хамелеона. Длинные конечности хамелеонов снабжены лапами в виде

клещей, приспособленных к обхватыванию ветвей (при этом противопоставлены не один первый палец всем остальным, как у большинства лазающих животных, а первые три пальца двум последним в передней конечности и первые два пальца трем последним — в задней). И это — очень сложное приспособление к передвижению исключительно по тонким ветвям деревьев. Ни в каких других условиях такие конечности не пригодны. То же самое надо сказать и о цепком хвосте хамелеона, который закручивается своим концом вокруг ветки. Чрезвычайно длинный язык с необычайной быстротой выбрасывается на расстояние до 20 см, что превышает длину всего тела и дает возможность ловить насекомых, сидящих на листьях. Конец языка расширен и снабжен железами, выделяющими клейкую жидкость. Животное не выделяется благодаря своей защитной окраске, движения чрезвычайно плавны, и это позволяет ему совершенно незаметно приближаться к своей добыче. Этому способствует еще удивительное устройство органов зрения. Большие глаза сильно выступают и могут очень свободно вращаться. Притом движения обоих глаз независимы друг от друга, так что хамелеон свободно смотрит одним глазом прямо вперед, а другим — прямо назад или одним глазом вверх, а другим — вниз. В основе этого лежит также ряд очень сложных преобразований, в которых можно видеть лишь приспособление к данной частной обстановке. Допустим весьма невероятное — что глаза и язык преобразовались еще до перехода в данную среду (оставим в стороне то, что тогда это были бы тоже приспособления для ловли насекомых, хотя бы на стволах деревьев или даже на земле, а не «индифферентные или полуполезные» признаки, как это предполагает теория Кено). Тогда мы должны будем все же допустить, что цепкий хвост, хватательные лапы, пригодные только на тонких ветвях, плавность движений, при которых избегается сотрясение ветвей (что могло бы спугнуть насекомых), изменчивость окраски и т. д.— все это должно было бы развиться именно в данной среде, т. е. путем последующей адаптации, как это предполагает теория Дарвина (так же, как и теория Ж. Ламарка). Если же быть последовательным и проводить теорию преадаптации до конца, то мы неизбежно приходим к признанию чуда — к чудесному совпадению невероятного числа подходящих



Рис. 15. Хамелеон (Chamaeleo vulgaris) как пример животного, приспособленного к специальной обстановке

мутаций по целому ряду органов (в сущности, по всему организму).

Мы видим, как теоретические построения неодарвинистов, пытавшихся использовать данные генетики для дальнейшей разработки эволюционной теории, привели либо к отрицанию самой сущности эволюционного процесса и, в конце концов, к признанию чуда, либо к неизгладимым противоречиям. При всем этом всегда остается совершенно непонятным источник мутационной изменчивости, которая в глазах автогенетиков является не только основным материалом для преобразования организмов, но является вместе с тем процессом, определяющим направление этого преобразования (направленная изменчивость). Таким образом, автогенетики становятся, в конце концов, всегда и неизбежно на чисто идеалистические позиции.

Большинство теоретиков ищут выхода из создавшегося тупика, возвращаясь к старым механо-ламаркистским позициям, о которых мы уже говорили. Это не приводит, однако, к разрешению кризиса. Возникает целый ряд идеалистических течений.

Прежде всего, отметим возрождение идеалистической типологии у морфологов А. Нефа [Naef, 1919] и Е. Якобсгагена [Jacobshagen, 1925], которая находит затем теоретическое обоснование в виталистических трактовках организма как целого. Новейшие «холистические» построения Дж. Сметса [J. C. Smuts, 1927] и Адольфа Мейера [Ad. Meyer, 1935] являются тоже ярко виталистическими. Отчасти это касается даже представителей «органицизма», взгляды которых в основном идеалистичны [W. E. Ritter, 1919; J. S. Haldane, 1929; E. S. Russel, 1930; L. Bertalanffy, 1932].

Глубина кризиса выявляется, однако, особенно ярко в псевдонаучном теоретизировании некоторых других биологов. Здесь можно было бы отметить виталистов Икскюля (J. V. Uexküll) и особенно Андрэ (H. Andrá) и А. Мейера (A. Meyer), а также виталистов-палеонтологов Е. Дакэ (E. Dacqué) и К. Бойрлена (K. Beurlen) и мн. др. Эти авторы возвращаются в своих писаниях к настоящей средневековой мистике.

По Бойрлену, в начале эволюции имеется большая зависимость форм от среды (губки, кишечнополостные). Далее у высших форм устанавливается все бóльшая независимость организма от среды, все более выраженное автономное формообразование. В общем, сам организм создает себе жизнь в борьбе со средой, и в этом выражается «творческое естество жизни», или «творческая воля живого», а не случайные мутации (Дарвин) или суммирование функций и приспособлений (Ламарк). В начале филогенетических ветвей имеются мелкие, слабо дифференцированные и мало приспособленные формы. В дальнейшем происходит дифференцировка и приспособление, связанные с соматизацией и «застыванием форм» («Formerstarrung»). При этом

часто наблюдаются явления ортогенеза, параллелизмы и итеративы, кончающиеся затем вымиранием. По Бойрлену, именно приспособление, хотя и делает организмы более жизнеспособными, но с неизбежностью ведет их к вымиранию. В приспособлении выражается органическая целесообразность материи, «изменяющей чистому типу», или идее. Эта измена типу ведет к смерти. Последняя может быть преодолена только при возвращении к идее, к основному типу, что означает освобождение духовного начала из-под власти материи с ее материальной целесообразностью.

2. Конкретные исследования факторов эволюции

Наряду с таким беспочвенным теоретизированием идут, однако, и конкретные исследования, которые как раз в последние годы принесли немало новых данных, имеющих большое значение для дальнейшей разработки эволюционной теории в духе учения Дарвина.

Прежде всего, производилось экспериментальное исследование значения факторов борьбы за существование и естественного отбора. Я не буду здесь касаться старых опытов Чеснола [Česnola, 1904], который изучал значение окраски богомолов в их борьбе за существование (при истреблении птицами), известных наблюдений над крабами Carcinus maenas в гавани Плимута [Weldon, 1898], а также исследований Тауэра [Tower, 1906] над смесью различных видов Leptinotarsa, выпущенных на волю в различных местах Мексики. Систематические исследования естественного отбора производились главным образом у нас, в Союзе. А. Сапегин [1922] изучал в течение ряда лет изменения в составе искусственно смешанной популяции пшениц различных сортов. Наблюдения показали постепенное исчезновение одних сортов, в то время как другие постепенно получали решительное преобладание в популяции, вытесняя таким образом первые. Особенно ценны исследования В. Н. Сукачева [1927] над одуванчиками различных чистых линий. Изучалась их смертность и плодовитость в различных условиях посадки. Интересно, что результаты были в редких и густых посадках различные. Сходные результаты дали и исследования борьбы за существование между биотипами Festuca sulcata [Сукачев, 1935]. Очень хорошие экспериментальные исследования отбора, дополненные сравнительным изучением адаптаций, проведены недавно Н. В. Дубовским [1941] над пресноводными и морскими Ostracoda. Н. В. Тимофеев-Ресовский [Timoféeff-Ressovsky, 1934] провел ряд прекрасных исследований над жизнеспособностью различных мутантов дрозофилы (Drosophila melanogaster) и показал, что одни и те же мутанты показывают совершенно различную относительную жизнеспособность в различных условиях температу-

ры, корма и густоты населения. Если в одних условиях определенный мутант оказывается менее жизнеспособным по сравнению с другим мутантом или с дикой формой, то в других условиях он же может оказаться более жизнеспособным, чем даже дикая форма. Это показывает ясно, что в разных условиях среды естественный отбор должен привести к совершенно различным результатам. Подобные исследования проведены также Кюном [A. Kühn, 1935] над амбарной огневкой.

Экспериментальная проверка того, что искусственный подбор в одной и той же линии, но в разных условиях, должен привести к различным результатам даже в том случае, если он ведется по одинаковым признакам, была предпринята М. М. Камшиловым над дрозофилой и привела к явно положительным результатам [1935, 1939]. Наконец, проводились наблюдения и над изменениями в составе искусственной популяции из нормальных дрозофил и определенных мутантов, выпущенных в определенном численном соотношении на свободу. В естественной природе маложизнеспособные мутанты быстро исчезали [Gordon, 1935]. Однако некоторые мутации («ebony»), неблагоприятные в гомозиготном состоянии, оказывались не только вполне жизнеспособными в гетерозиготном состоянии, но и имели некоторое положительное селекционное значение, так что удерживались в популяции на довольно высоком уровне концентрации, несмотря на непрерывную элиминацию гомозиготных особей [L'Héritier et Teissier, 1937; цит.: Дубинин, 1940].

Эти экспериментальные исследования получили весьма ценное дополнение в математических вычислениях ряда авторов (R. Fischer, S. Wright, J. S. Haldane) над вероятной эффективностью естественного отбора при различных предпосылках. Из достижений этого рода исследований отметим, например, определение эффективности отбора в популяции при разной изменчивости особей. Оказывается, что эффективность отбора пропорциональна «варианце», т. е. квадрату среднего квадратического уклонения (Фишер). Отметим также отсутствие пропорциональности между интенсивностью внутривидовой борьбы за существование и скоростью отбора. Ряд авторов с успехом развивали также математическую теорию межвидовой борьбы за существование и естественного отбора в животных сообществах (В. Вольтерра, Г. Гаузе).

Много исследований посвящалось закономерностям передвижения наследственных форм (мутаций) в популяциях и, в частности, скорости распространения новых мутаций при разных условиях. На всех этих исследованиях мы не будем останавливаться, так как они выходят за пределы поставленной здесь задачи. Для нас важен еще только один существенный вывод из исследований частоты мутаций и интенсивности отбора. Частота мутаций обычно много ниже интенсивности отбора и, следо-

вательно, на направление эволюционного процесса заметно не влияет (Холдэн). Не будем мы также останавливаться на «генетико-автоматических» процессах (Н. Дубинин), ведущих в известных биологических условиях при одних только скрещиваниях (без отбора) к дифференциации популяции через случайную утерю одних генов и размножение других, а также на значении периодических колебаний численности популяции в этих процессах. Все это имеет большое значение для эволюционной теории, но мы пока умышленно фиксируем все наше внимание на преобразованиях самого организма, а не на изменениях целых популяций.

Большое значение имеют между прочими новейшими исследованиями попытки генетического анализа естественных популяций, так как они показали, что дифференциация внутри обширных популяций происходит именно по тому пути, как это можно было предполагать на основании наших знаний о сложном составе популяций и о значении процессов скрещивания и естественного отбора. Дифференциация на экологические и географические подвиды выражается в характерных генотипических различиях, вполне объясняемых изоляцией местных популяций и естественным отбором различных мутантов в различных местных условиях. Такие исследования были произведены в особенности Бауром [E. Baur, 1924, 1932], Турессоном [G. Turesson, 1930] и Н. Вавиловым над растениями. Для нас особенно важны исследования Турессона, которые показали, что и мелкие наследственные различия «экотипов» внутри определенного вида имеют приспособительный характер и определяются главным образом различиями в почвах. На животных подобный генетический анализ географических рас был проведен Р. Гольдшмидтом [R. Goldschmidt, 1935] на непарном шелкопряде. Этот анализ показал совершенно ясно, что различия между подвидами являются различиями в геноме, которые при скрещивании дают различные частные формы менделевской наследственности. Кроме того, Гольдшмидту удалось установить, что бо́льшая часть расовых признаков имеет явно приспособительный характер, другие же находятся в корреляции с приспособительными признаками.

Приспособительный характер различий географических рас удалось установить и по устойчивости к различным температурам у Drosophila funebris [Timoféeff-Ressousky, 1933, 1935] и у Drosophila pseudoobscura [Dobzhansky, 1935]. Много фактов такого рода собрано у Добжанского [1937, 1939], а также в сводке Н. Дубинина [1940].

Эти исследования имеют большое значение для разбираемых нами проблем, так как показывают, что едва только формирующиеся различия местных форм (экотипов и подвидов) могут быть, с одной стороны, охарактеризованы генетическим анализом как изменения в геноме, т. е. могут быть разложены на ряд

мутаций, и, с другой стороны, демонстрируют нам ясно целостный характер изменений организма (его фенотипа), которые в основном имеют приспособительный характер.

3. Вопрос о возникновении новых признаков и реакций в свете данных современной генетики

Дарвиновское разрешение проблемы относительной целесообразности, выражающейся в строении организмов и в их соотношениях со средой, выдержало долгий период борьбы и в настоящее время не только с честью вышло из этой борьбы, но и стоит на более прочном основании, чем когда бы то ни было раньше. Последнее время принесло в особенности богатый материал, позволяющий нам очень глубоко проникнуть в механизм первоначального возникновения целесообразных реакций и свойств организмов. Мы теперь ознакомились гораздо полнее и глубже с тем основным материалом, на котором была построена дарвиновская теория — с наследственной изменчивостью Ч. Дарвина или мутациями, по современной терминологии. Я подчеркиваю последнее, так как до сих пор генетиками постоянно повторяется совершенно неправильное утверждение Г. де Фриза, что будто бы Дарвин построил свою теорию на флуктуациях, вызываемых внешними условиями и соответственно не наследственных. Даже Морган [1936] пишет, что «... тот род изменчивости, на котором Дарвин основывал свою теорию естественного отбора, не может быть больше использован таким образом, во-первых, потому, что флуктуирующая изменчивость, поскольку она вызывается внешними условиями, дает изменения, которые, как теперь известно, не наследуются, и, во-вторых, потому, что отбор отклонений между особями, происходящих вследствие генетических изменений, хотя и меняет число особей данного вида, но не приводит ни к чему новому. Основным же в эволюционном процессе является возникновение новых признаков» (с. 121—122). А дальше Т. Морган даже задается вопросом, следует ли еще пользоваться термином «естественный отбор» как *частью мутационной теории.*

Здесь все неверно. Ч. Дарвин строго различал «определенные вариации» и «неопределенные вариации» и строил свою теорию естественного отбора только на последних. Хотя Ч. Дарвин и допускал известную наследуемость «определенных вариаций», но не придавал им большого значения в эволюции. Теорию естественного отбора он построил исключительно на «неопределенной» изменчивости, приводит многочисленные примеры наследуемости многих таких уклонений (и даже уродств) и в результате подчеркивает, что «изменение ненаследственное для нас несущественно», а наследственные изменения бесконечно разнообразны и весьма обычны. Сами термины Ч. Дарвина лучше выражают

сущность явлений, чем современные термины — модификации и мутации, так как в них подчеркивается значение не только среды, но и организма, отвечающего в одном случае постоянной и определенной реакцией на изменение среды (более или менее сходной для всех особей данного вида), а во втором случае неопределенной (индивидуально различной) реакцией. Основной вывод, делаемый Ч. Дарвином после разбора значения определенной изменчивости организмов под действием климата, пищи и т. п., гласит: «... хотя нужно допустить, что новые условия существования действуют иногда определенным образом на органические существа, но можно сомневаться, чтобы разные породы могли бы появиться вследствие прямого действия измененных условий, без помощи человеческого или естественного отбора» (Ч. Дарвин. Прирученные животные и возделанные растения. 1900, гл. 23). Таким образом, ясно, что Дарвин построил свою теорию на мутационной изменчивости, и нам нет никаких оснований противополагать мутационную теорию теории Дарвина, как это делают большинство генетиков, а тем более недопустимо рассматривать теорию естественного отбора лишь как часть мутационной теории, как это делает Т. Морган. Единственное отклонение, которое мы должны допустить в отношении дарвиновского понимания неопределенных вариаций, состоит лишь в принятии нами скачкообразного характера отдельного изменения. Такое представление было Дарвину действительно совершенно чуждо, так же как для него было неясно и самое возникновение новых качеств в эволюционном процессе.

В деле фактического изучения мутационной изменчивости генетика все же ушла далеко вперед. Прежде всего, генетика уже совершенно отошла от вейсмановского представления о наследственной единице (гене) как о факторе, определяющем развитие известного признака (детерминанте). Изменение гена сказывается не просто на изменении отдельного признака, а так или иначе затрагивает многие другие признаки (плейотропизм генов) или, точнее, даже весь организм. Кроме того, приходится признать, что между определяющим фактором (геном) и «признаком» существует лишь косвенная связь через процессы индивидуального развития.

Изменение гена отражается лишь через изменение клеточного обмена на процессах индивидуального развития. Гены не являются простыми определителями признаков. Развитие последних зависит не только от одного гена, но, в конце концов, от всего генотипа, и притом не только от генотипа, но и от тех внешних условий, в которых протекает процесс развития. С фактами такого рода мы еще ознакомимся ближе, но и сейчас мы можем сказать, что развитие даже отдельного признака зависит от всего генома в целом и, с другой стороны, что изменение отдельного гена, отдельная мутация, являются не изменением отдельного

признака, а изменением *всего организма в целом.* Целостность организма выражается достаточно ясно и в мутационных, и в модификационных его изменениях.

Теперь уже прочно установлено, что известное наследственное изменение (мутация), являющееся результатом изменения некоторой наследственной единицы (гена), может иметь совершенно разное выражение в разных условиях развития данного организма (мутанта) [Timofeeff-Ressovsky, 1934]. Хорошим примером точно изученной зависимости выражения известного признака от изменения внешнего фактора может послужить мутация «pennant» у мухи дрозофилы. Это — рецессивная мутация, полученная от «vestigial» и оказавшаяся ее вторым аллеломорфом. В гомозиготном состоянии крылья напоминают нормальные. Величина их, однако, сильно зависит от температуры, и в пределах от 16 до 30° крылья постепенно уменьшаются в размерах. У гетерозиготы pennant×vestigial величина крыльев также изменяется обратно пропорционально температуре, но только в пределах от 16 до 22°. При температуре от 22 до 26° величина крыльев остается неизменной, а при дальнейшем повышении температуры — от 26 до 32° — размеры крыльев возрастают, и при этом изменяется их форма [Harnly M. H., Harnly M. L., 1936].

Мутация «bent», отличающаяся согнутыми крыльями и укороченными ножками, приобретает при воспитании ее личинок при низкой температуре еще целый ряд других свойств — погрубение глаз, нарушение расположения щетинок на груди и перерыв в одной из жилок на крыле. Интересно, что близкие мутации и даже аллеломорфы могут давать совершенно противоположные реакции. Так, известная мутация лентовидных глаз «Bar» реагирует на повышение температуры среды уменьшением числа фасеток, а следовательно, и величины глаза, а «infra-bar» реагирует на повышение температуры увеличением величины глаза. Таким образом, мутации связаны и с новыми формами реагирования на изменения в факторах внешней среды, что можно рассматривать как элементарную способность к модификациям. Такие элементарные модификации, конечно, не могут иметь адаптивного характера.

В других случаях такого рода различия касаются не только внешности, но и внутреннего строения и физиологических особенностей, выражающихся иногда и в ясно различной жизнеспособности по сравнению с исходной формой в тех же средах. Это является, конечно, лишь дальнейшим подтверждением того факта, что один и тот же генотип получает в разных условиях развития различное фенотипическое выражение. Дальше, однако, доказано еще, что одно и то же наследственное изменение (мутация), являющееся результатом изменения некоторой наследственной единицы (гена), может иметь разное выражение в орга-

низмах с разным генотипом. Форд [E. Ford, 1934] показал, например, что у Gammarus chevreuxi один и тот же ген меняет черный цвет глаз в красный в одной линии и в коричневый — в другой. Фенотипические отличия определяются, следовательно (при одной и той же среде), не изменением отдельного гена, а какими-то соотношениями этого изменения со всеми остальными генами, т. е. изменением всего генотипа в целом. Если явления плейотропизма показали, что изменение одного гена связано с изменением не одного признака, а целого ряда признаков, а при более глубоком анализе — всего организма в целом, то теперь мы видим, что и изменение отдельного признака никогда не зависит только от изменения одного гена, а от всего генотипа в целом. При этом иногда особенно резко выделяется значение определенных других генов, изменение которых меняет более или менее заметно характер проявления действия основного гена. Такие гены получили название генов-модификаторов. Благодаря этим данным удалось получить хорошее объяснение давно замеченному факту, что посредством искусственного подбора по определенному признаку, характерному для определенной мутации, можно по произволу либо усилить, либо ослабить проявление данного признака, хотя ген, «ответственный» за развитие данного признака, остается «тот же самый», как это может быть доказано последующим анализом. Особенно изменчивым является часто выражение признака у формы, гетерозиготной по данному признаку.

Уже давно накопилось множество фактов, противоречащих менделевским представлениям о доминировании, и возможность действительно полного выражения доминантного признака у гетерозиготы в настоящее время стоит вообще под сомнением. Во всяком случае, теперь известно много случаев неполного доминирования, при котором гетерозигота занимает промежуточное положение по данному признаку между исходными доминантной и рецессивной формой. В этом случае выражение признака у гетерозиготы нередко весьма изменчиво и зависимо как от генотипических различий, так и от различий во внешних факторах. Эти различия могут быть так велики, что могут давать картину смены рецессивности и доминантности. Так, например, известная мутация лентовидных глаз «Bar» у дрозофилы является не вполне доминантной, и число фасеток глаза у гетерозиготы оказывается промежуточным между нормой (около 800) и гомозиготным мутантом (50—80). Однако при высокой температуре число фасеток уменьшается и доминирование становится более полным, а при низкой температуре число фасеток увеличивается, и, таким образом, ген лентовидных глаз приближается к рецессиву. Мутация уродливого брюшка (Abnormal abdomen) является также доминантной, и при скрещивании нормальной мухи с таким мутантом можно наблюдать в хороших условиях

воспитания личинок на свежей питательной среде, что все вылупляющиеся гетерозиготные мухи имеют вполне выраженное уродливое брюшко. Можно говорить о полном доминировании. Однако по мере подсыхания питательной среды из той же культуры начинают выводиться все менее измененные формы, пока, наконец, на подсохшем корме не появятся совершенно нормальные мухи. Теперь можно было бы говорить о полной рецессивности данной мутации. Однако данный признак в своем выражении настолько зависит от внешних условий, что даже в гомозиготном состоянии Abnormal abdomen внешне выявляется только при воспитании на влажной питательной среде. Мутация «reduplicated», удвоение конечностей, получает свое типичное выражение только при низкой температуре. Если воздействовать на муху низкой температурой сразу после спаривания, то она оказывается даже доминантной [Hage, 1915; цит. по: Ford, 1934]. В новейших экспериментах Р. Гольдшмидта [1935] удалось также при помощи действия высокой температуры на мутанты ebony и verstigial получить смещение действия рецессивного гена в сторону доминирования.

Для эволюционной теории все эти факты имеют очень большое значение. В особенности же важно то, что выражение известного признака как в гомозиготном состоянии, так, в особенности, и в гетерозиготном зависит не только от данной мутации, но и от всего генома, а также от условий среды, в которой развивается данный организм.

Возможность смещения степени доминирования, т. е. проявления известной мутации в гетерозиготном состоянии, также доказана опытом с искусственным отбором гетерозигот. В опытах такого рода над дрозофилой удалось установить существование генов-модификаторов, смещающих степень доминирования другого гена [Timofeeff-Ressovsky, 1934]. К таким же результатам привели и тщательные исследования Р. Гольдшмидта [1935], который предложил для таких генов название «доминигенов». Эти данные позволили ряду авторов подойти с исторической точки зрения к вопросу о значении самого явления доминирования. Р. Фишер [R. A. Fisher, 1930, 1931a] выступил с гипотезой, что доминантность вообще развивается, а не дана с самого начала в свойствах известного гена. Об эволюции доминантности пришлось говорить в особенности потому, что, по наблюдениям генетиков, почти все мутации, наблюдающиеся у наших лабораторных и домашних животных, являются рецессивными по отношению к своим нормальным, т. е. «диким», аллеломорфам. Поэтому можно думать, что доминантность признаков диких животных есть результат эволюционного процесса, именно, что они приобрели доминантность, т. е. максимальное выражение, проявляющееся даже у гетерозиготы, благодаря действию естественного отбора. Если же у домашних животных имеются доминантные характе-

ры, то они возникли исключительно в результате длительного подбора человеком [Fischer, 1931a, b]. Фишер думает, что новые мутации являются собственно не полными рецессивами, а полудоминантными. Отсюда эволюция, в зависимости от направления естественного отбора, может идти как в сторону развития полной доминантности (если этот признак дает известные преимущества в смысле большей жизнеспособности), так и в сторону развития полной рецессивности (и даже исчезновения признака, если он связан со снижением жизнеспособности). Р. Фишер указывает, что при длительной чистой культуре определенной рецессивной мутации дрозофилы степень фенотипической выраженности мутации нередко постепенно ослабевает, иногда до исчезновения. Однако после скрещивания с другой культурой эта мутация вновь обнаруживается в прежнем выражении. Фишер объясняет это естественным отбором на бо́льшую жизнеспособность. Так как почти все мутации дрозофилы отличаются пониженной жизнеспособностью, то в культуре происходит естественный отбор модификаторов, понижающих вредное действие данного гена, а вместе с тем нередко и другие его проявления. При скрещивании с другой культурой модификаторы переходят в гетерозиготное состояние, и действие гена (в том числе и видимое) во многом восстанавливается.

Хорошим примером таких изменений может служить мутация безглазия («eyeless») у дрозофилы.

Естественный отбор на доминантность или рецессивность вполне возможен, так как в естественной популяции все не слишком частые мутации находятся, как правило, в гетерозиготном состоянии, так что естественный отбор идет вообще в основном по гетерозиготам. Так как выражение большинства признаков является в гетерозиготном состоянии наиболее изменчивым, то как раз здесь и имеется свободное поле для весьма эффективного действия естественного отбора.

Обычно мутации обладают пониженной жизнеспособностью, и это выражается, конечно, особенно резко в гомозиготном состоянии. Однако, как сказано, новые мутации в природе всегда будут находиться в гетерозиготном состоянии. Гетерозиготы обычно обладают также пониженной жизнеспособностью по сравнению с нормой. Естественный отбор будет действовать по линии максимального снижения влияния данной мутации в гетерозиготном состоянии, т. е. по линии ее превращения в полный рецессив.

Если же, что бывает довольно редко, мутация повышает жизненность и это отражается даже на гетерозиготе, то естественный отбор пойдет по линии возможного повышения проявления данной особенности у гетерозиготы, вплоть до развития полной доминантности. Механизм этого процесса можно себе, впрочем, представлять по-разному. Р. Фишер думает, что здесь происхо-

дит естественный подбор модификаторов, снижающих вредный эффект данного гена (развитие рецессивности) или повышающих его полезное выражение (развитие доминантности).

Дж. Холдэн (J. B. Haldane) и Г. Мёллер (H. Muller) также соглашаются, что доминантность развивается исторически под влиянием естественного отбора. Они, однако, думают, что понижение или повышение степени выражения данной мутации зависит не от подбора модификаторов, а от подбора различных форм одного основного гена, которые отличаются различной активностью. Обычным типом изменения гена является его частичная или полная инактивация. Понижение активности гена проявляется, прежде всего, как неполное доминирование. Снижение активности ниже порога раздражения, ведущего к реализации признака для одного члена аллеломорфной пары (*1a*), означает уже полную рецессивность. Повышение активности за известные пределы приведет к тому, что уже один ген (*1A*) дает полную реакцию в виде реализации данного признака в его максимальном выражении, так что удвоение гена (*2A*) не дает уже никакого дополнительного эффекта. В этом случае будет полное доминирование. Те мутации, которые имеют положительное значение для вида, будут подбираться всегда по этому пути повышения активности гена до развития полной доминантности. Полезная мутация, став доминантной, с огромной быстротой распространится по всей популяции и станет постоянным признаком данного вида. Мутации вредные будут уничтожаться через подбор особей с наименьшей активностью данного гена. Однако эти гены не исчезают, они в обезвреженном состоянии сохраняются в виде гетерозиготных рецессивов в данной популяции.

Мы знаем, что полезность и вредность признаков имеет относительное значение, и, кроме того, выражение известных мутаций зависит от той среды, в которой развивается организм. При изменении среды вредная прежде мутация может оказаться безвредной или даже полезной и, возникая изредка в гомозиготном состоянии, может быть подхвачена естественным отбором. Кроме того, однако, при изменении внешней среды и проявление данной мутации может оказаться другим; может выявиться частичное доминирование, что ускорит течение естественного отбора, если эта мутация теперь окажется благоприятной, или, наконец, мутация может вообще получить совершенно иное проявление и приобрести совершенно новое значение в дальнейшей эволюции. Таким образом, такие скрытые в популяции рецессивы способствуют сохранению пластичности данного вида, позволяя ему быстро ответить на изменения факторов внешней среды.

Эволюция идет в популяциях главным образом на гетерозиготных особях, на которых происходит предварительное испытание новых качеств и их дальнейшая затем переработка соответственно приобретаемому значению для организма в условиях дан-

ной среды. При этом изменяется выражение определенных мутаций; индифферентные признаки преобразовываются в полезные, вредные подавляются в своем выражении. Вместе с тем действие определенных генов преобразовывается не только через подбор на их активность, но и через подбор различных модификаторов, или, лучше сказать, действие определенных генов меняется вместе с преобразованием всего генотипа.

В этой связи нельзя не отметить исключительного значения экспериментальных исследований межвидовых гибридов хлопчатника, принадлежащих С. К. Харланду [1933]. Эти исследования показали, что межвидовые различия покоятся на различиях в некоторых основных генах, представленных у другого вида соответственными аллеломорфами, и на специфических довольно сложных системах генов-модификаторов, сопровождающих эти аллеломорфы. Это показывает, что расхождение данных видов хлопчатника (упланда и египетского) произошло на почве образования новой аллеломорфы, эффект которой был затем видоизменен и усилен путем естественного отбора генов-модификаторов, повышающих таким образом жизнеспособность нового вида.

Эти гены-модификаторы накапливаются, по Харланду, также и в силу того, что они и сами по себе связаны с положительными изменениями, т. е. являются не только модификаторами, но и имеют свое самостоятельное выражение. Ясно, что в роли модификаторов выступают просто многочисленные малые мутации, обладающие таким же плейотропным выражением, как и любые иные мутации. Подбором генов-модификаторов происходило развитие доминантности новых признаков, причем это протекало у разных видов независимо друг от друга и потому достигалось разными путями. Скрещивания между сходными мутантами разных видов показали, что доминирование в обоих случаях зависит от разных генов-модификаторов. Оба вида дают мутацию с курчавыми листьями, которая рецессивна по отношению к нормальной форме. Однако при межвидовом скрещивании доминирование слабо выражено (промежуточные формы) вследствие дезинтеграции двух систем генов-модификаторов, определяющих это доминирование. Быть может, наиболее интересен вывод Харланда, что одинаковые признаки разных видов могут иметь совершенно различное генетическое основание и что гомологичные органы могут сохранять в общем свою структуру и функцию при непрерывной перестройке их наследственного аппарата. Нет никаких оснований предполагать, что гомологичные органы имеют что-то общее генетически.

Таким образом, современные экспериментальные исследования подводят прочную базу под наше понимание видообразования. В процессе этого видообразования основная роль принадлежит, бесспорно, естественному отбору в данных условиях существования организмов более жизнеспособных, что достигается неболь-

шими изменениями отдельных генов и их разнообразным комбинированием при скрещиваниях.

Всякое видообразование всегда начинается с *малых* изменений, имеющих в гетерозиготном состоянии ничтожное выражение. Такие малые изменения не могут вносить крупных нарушений в строение и функции организма. Если они имеют некоторое положительное значение, то естественный отбор пойдет по пути усиления их выражения, и, следовательно, по пути развития доминантности. Когда будет достигнуто доминирование, произойдет быстрое вытеснение гомозиготного рецессива, т. е. прежней формы из всей популяции.

К какой бы мы гипотезе не присоединились (к Фишеру или Холдэну), ясно, что эффект гена меняется в процессе эволюции в сторону его обезвреживания, если он неблагоприятен, или в сторону максимального выявления, если он полезен. Однако эффект этот имеет определенное выражение только при определенных условиях развития организма. При других условиях внешней среды выражение данного гена будет уже иное.

Максимальный эффект в гетерозиготном состоянии, т. е. полное доминирование, также будет выявляться только при известных условиях развития (как мы это и в самом деле видели на примерах мутаций «Bar» и «Abnormal abdomen» у дрозофилы). Экспериментальные исследования М. Камшилова [1939] и Д. Шифрин [1941] показывают во всяком случае, в согласии с представлениями Харланда, что отбор на максимальное проявление известных признаков приводит к доминированию. Таким образом, доминирование есть побочный результат обычного естественного отбора в процессе адаптивной эволюции.

Если, однако, доминантность в большинстве случаев есть результат исторического развития, достигаемый естественным отбором при определенных условиях существования данной формы, то, конечно, полное выявление доминантности по известному признаку может быть достигнуто только при взращивании организма в тех как раз естественных, или «нормальных», условиях, в которых исторически создавался данный признак. Всякие иные условия, чуждые историческому прошлому данного организма, могут только изменить его фенотип, и притом главным образом в сторону меньшего выявления молодых положительных признаков, т. е. в сторону общего недоразвития организма. У гетерозиготного организма развитие в таких чуждых ему условиях приведет к изменению фенотипа исключительно в сторону более слабого выявления доминантных признаков.

Теперь мы можем вкратце резюмировать результаты нашего обзора: выражение отдельной мутации, каким бы простым оно ни казалось, есть результат исторического развития всего генотипа в определенных условиях внешней среды. Отдельный признак есть исторически обоснованный результат развития всего организ-

ма в определенных условиях внешней среды. «Полезность» такого признака есть, в особенности, всегда результат исторического развития, основанного на долгом естественном отборе различных, частью очень мало заметных изменений генотипа (включая подбор генов-модификаторов). Явление его доминирования имеет также историческое обоснование, которое обеспечивает в дальнейшем достаточную устойчивость нового признака в случае его гармоничного включения в преобразуемый организм. Таким образом, процесс эволюции идет во всех этих мельчайших преобразованиях в строгих соотношениях целого организма с условиями внешней среды, производящих впечатление столь поражающей нас целесообразности. Однако все это базируется исключительно на переживании наиболее приспособленных (т. е. более жизнеспособных в данных условиях) особей, т. е. *на процессе естественного отбора, без которого даже отдельный признак не получает своего завершенного* выражения и полностью не включается в целостную структуру организма.

4. Адаптивные модификации как изменения, обусловленные существованием сложной исторически сложившейся реакционной системы

Мы много говорили о том, что мутация может иметь разное выражение в зависимости, с одной стороны, от генетических различий и, с другой стороны, от различий во внешней среде. Новые мутации оказываются часто весьма мало устойчивыми, т. е. в своем проявлении и выражении оказываются сильно зависимыми от изменений как самого генотипа, так и от изменений в факторах внешней среды. Новые мутации, как правило, не адаптивны в своих выражениях, и соответственно их модификации также не представляют собой адаптаций. У дрозофилы мутация «pennant», по мере повышения температуры воспитания личинок, получает все более укороченные крылья; мутация «short wing» получает также при повышении температуры все более резкое выражение; то же самое наблюдается у мутации «Bar», у которой уменьшается число фасеток глаз. У мутации «Abnormal abdomen» выражение усиливается при воспитании на влажном корме. Мутация «bent» получает при низкой температуре целый ряд добавочных выражений — кроме изогнутых крыльев, еще погрубение глаз, нарушение расположения щетинок на груди и изменение в одной из жилок крыла.

Ничего приспособительного в этих реакциях нет. Если, однако, какая-либо мутация, в каком-либо из своих выражений окажется в известных условиях благоприятной, то это быстро приведет к отбору этих благоприятных форм реагирования при одновременном подавлении других выражений этой мутации

(через подбор модификаторов). Благоприятное выражение мутации, или адаптивная форма реагирования, приобретет тогда устойчивый характер и войдет в состав системы нормальных реакций данной мутации.

Устойчивость выражения, однако, вовсе не означает независимости от внешней среды, она указывает лишь на строгую определенность реакции. Реакция же может быть различной в разных условиях. Классическим примером двух различных, но совершенно определенных реакций является китайский первоцвет (Primula chinensis), известный в нескольких наследственно стойких расах. Известны расы, дающие при разных температурах белые цветы, и расы, обладающие при тех же условиях красными цветами. Здесь эти различия обусловлены различиями в генотипе. Однако известна раса того же первоцвета, дающая при умеренной температуре белые цветы, а в оранжерее (при температуре около 30°) — красные. Здесь имеются, следовательно, у одного генотипа (даже одной особи) две определенные нормы реакций на различные температуры. Обе реакции обусловлены наследственными свойствами данной расы, и, конечно, нельзя ту или иную окраску назвать ненаследственной. Однако изменение красной окраски цветов в белую при переносе растения из оранжереи в комнату зависит от изменения температуры. Такое изменение фенотипа мы называем модификацией. Мы можем говорить о модификации лишь при сравнении одного фенотипа с другим, при условии идентичности генотипа.

Раньше мы говорили о «выражении» известной мутации при определенных условиях. Однако мы видели, что это выражение зависит не от одного гена, а от всего генотипа, и, следовательно, понятия «выражение» мутации и «выражение» генотипа, т. е. фенотип, совпадают. Изменение выражения мутации, или изменение фенотипа, при изменении внешних условий мы должны назвать модификацией. Если бы вся естественная популяция дрозофилы состояла из формы «Abnormal adbomen», которая при разных условиях развития (на свежем или на подсохшем корме) дает либо уродливое брюшко, либо «нормальное», мы бы при сравнении этих фенотипов друг с другом говорили о модификациях, вызываемых изменением характера пищи. Теперь же мы говорим обычно лишь о «проявлении» признака уродливого брюшка при определенных условиях культуры. «Уродливое брюшко» является модификацией у мутанта, но, конечно, модификацией не адаптивной, т. е. морфозом. Точно так же проявление и выражение удвоения конечностей у мутации «reduplicated» находится в такой сильной зависимости от температуры среды, в которой развиваются личинки, что мы также можем сказать, что эта мутация характеризуется именно существованием специального температурного морфоза (удвоение ножек как неадаптивная реакция на низкую температуру).

Генотипически определенная форма может, однако, давать не две определенные, ярко выраженные и качественно друг от друга отличные реакции, но много таких реакций. В очень многих случаях такие реакции отличаются количественно и связаны непрерывными переходами. В работах В. Шульца [W. Schultz, 1920, 1922] и Н. А. Ильина [1926, 1927] исследованы изменения пигментации горностаевого кролика при разных температурах. При «нормальной» температуре эти кролики имеют белую шерсть, и только нос, уши и хвост — черные. При понижении температуры ниже 16° черную окраску получают задние лапы, а при температуре ниже 14° — и передние. При температурах ниже 2—3° черная окраска шерсти начинает распространяться на все тело. С другой стороны, при повышении температуры выше 25° появляются белые волосы на ушах, а затем, при температуре выше 29°, и на хвосте и на носу, так что весь кролик становится белым. Каждая часть тела имеет свой порог раздражения, т. е. свою максимальную температуру, при которой еще возможно образование черного пигмента. Разная высота этого порога зависит от различного кровоснабжения кожи в разных частях тела, с чем связано и различное охлаждение кожи при понижении температуры в окружающей среде. Вместе с тем в разных генетических линиях этих кроликов порог раздражения может сильно различаться. У саксонской расы порог раздражения кожи бока равен +21°, у польской расы +11°, а у московской, как сказано, около +2°. Имеются и наследственные индивидуальные различия в высоте порога раздражения.

Здесь мы имеем, следовательно, дело с одной реакцией, обладающей различными «нормами» для разных частей тела и, следовательно, распространяющейся на различные его участки при разных температурах среды.

Переходы здесь скачкообразные — при постепенном охлаждении достижение известного порога сказывается черной пигментацией, сразу захватывающей целый участок покровов (например, всю лапу). В других случаях признак может иметь количественное выражение, и тогда постепенное изменение, скажем, температуры, проявится в таком же постепенном изменении известных признаков. Так, например, приведенный уже пример мутации «pennant» у дрозофилы отличается крыльями, похожими по виду на нормальные, однако их величина сильно зависима от температуры. При повышении температуры от 16 до 30° величина крыльев постепенно уменьшается [Harnly M. H., Harnly M. L., 1936]. Или, например, по опытам Семнера [Sumner, 1909] повышение температуры приводит к развитию более длинных хвостов и ушей у мышей и крыс, а понижение температуры связано с их укорочением. У дафний, по Вольтереку [Woltereck, 1909], усиленное питание приводит к возрастанию высоты их шлема. Вообще, условия питания, конечно, имеют большое значение для разви-

тия фенотипа, и их изменения отражаются главным образом на изменении величины всего организма или его частей. И все же даже такой признак, как величина тела, определяется генотипом и характеризует его не в меньшей мере, чем другие фенотипические признаки, по которым мы только и можем иметь суждение о генотипе.

Как же мы должны рассматривать эти фенотипические изменения, зависящие от факторов внешней среды? Прежде всего, отметим, что организм в своем развитии вообще полностью зависит от внешней среды, без которой невозможны ни жизнь, ни развитие. Организм, конечно, настолько тесно связан со средой, что ее изменения не могут не влечь за собой изменений развивающегося организма. Однако по отношению к изменениям отдельных факторов среды организм может оказаться весьма устойчивым в том смысле, что в известных пределах изменений он заметно не меняется. Так, при изменении температуры внешней среды от 3 до 14° и точно так же в пределах от 16 до 25° горностаевый кролик не изменяет своей окраски.

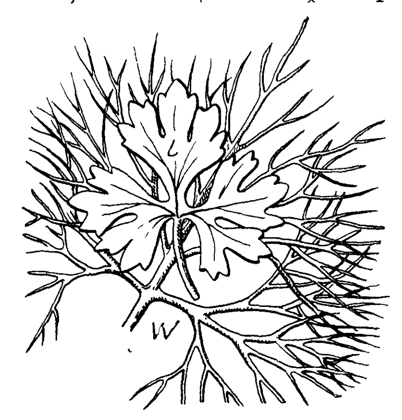


Рис. 16. Водный (W) и воздушный (L) лист водяного лютика (Ranunculus delphinifolius) [*Гёбель, 1928*]

Для очень многих признаков можно указать пределы колебаний факторов внешней среды, внутри которых данные признаки заметно не меняются. Это и есть «нормальное» выражение признака, и возможность его развития ограничивается известными пределами «нормальной» среды. Нормальной же средой является та обычная среда, в которой исторически развивался данный организм. Такая выработка известных весьма устойчивых форм есть всегда результат долгого исторического развития. Если организм обладает не одной, а двумя или более резко выраженными «нормами», то он и живет нормально не в одной среде и исторически развивается как вид сразу в нескольких средах. Так, например, водяной лютик имеет два определенно и резко выраженных фенотипа — один из них характерен для жизни в воде, другой — для суши (рис. 16). Для стрелолиста характерны даже три нормы — одна развивается на суше, другая в мелкой воде (плавающие листья) и третья — в глубокой воде (подводные лентовидные листья). Различные особи этого вида жили и раньше в различных средах, и все эти нормы реакций представляют результат исторического развития вида в этих разнообразных усло-

виях. Чем разнообразнее условия, в которых развивается организм, тем более разнообразны и его нормы реакций, тем более резко выражается его модификационная изменчивость.

Модификационная изменчивость имеет, следовательно, также свою историю. Однако эта история идентична с историей генотипа и обусловлена она теми же факторами (естественный отбор в тех средах, в которых обитает организм). Исторически развиваются только организмы с их наследственной базой (генотипом), выражение которой (фенотип) зависит, конечно, также и от условий развития данной особи.

Характер модификационной изменчивости может быть различным, и это определяется, как сказано, историческим развитием и осуществляется через механизм индивидуального развития организма, который может показывать бóльшую или меньшую степень автономности, т. е. бóльшую или меньшую независимость от колебаний факторов среды в известных пределах. Нелегко решить вопрос о том, в каком направлении изменяется модификационная изменчивость в течение эволюции. Во всяком случае, неправильно безоговорочно принимать сокращение модификационной изменчивости, а тем более говорить об историческом «фиксировании» модификаций, как это делают Вайденрайх и другие неоламаркисты. Нельзя также говорить о прогрессивном «застывании форм» или об освобождении организма из-под власти среды и т. п., как это мы видели у Бойрлена и других идеалистов. Неверно также, если говорят о первичном характере модификационной изменчивости и противопоставляют ее мутационной как вторичной. Оба рода изменчивости исторически развивались одновременно и выражают различную степень зависимости вида (мутации) или особи (модификации) от изменений внешней среды. Правильнее было бы поставить совершенно обратный вопрос о прогрессивном развитии видовой устойчивости организма, т. е. прочного наследования (мутации являются нарушениями этой прочности наследования), и о развитии индивидуальной устойчивости организма, т. е. о возникновении «автономного» механизма развития, ведущего к определенной типичной структуре независимо от колебаний факторов среды (модификации можно бы рассматривать как нарушения «типичной» структуры). Видовая устойчивость развивалась путем выдифференцировки устойчивого наследственного механизма, связанного со сложной системой корреляций как аппарата его реализации (т. е. онтогенеза), а индивидуальная устойчивость развивалась путем установления регуляторного характера и прогрессивной автономизации этого аппарата. В результате этого достигается максимальная защита формообразовательных процессов от влияния случайных уклонений от нормальных условий развития. Во всяком случае, мы не можем отделить модификационной изменчивости от мутацион-

ной и должны их историю рассматривать совместно, так как в эволюции они взаимозависимы.

Мы уже связали раньше модификации (т. е. изменения фенотипа) с мутациями (т. е. изменением генотипа), рассматривая первые как видоизменение конкретных форм выражения вторых (мутаций) при различных условиях внешней среды. Новые мутации имеют часто не совсем постоянное выражение, т. е. оказываются весьма зависимыми от изменений в факторах внешней среды. Конечно, всякий организм, а тем более мутантный, в своем развитии должен в той или иной мере зависеть от факторов внешней среды.

Однако совершенно невероятно, чтобы новый признак, развившийся при известных нормальных условиях среды и дающий организму хотя бы небольшие преимущества, т. е. полезный, развился при иных условиях, хотя и иначе, но все-таки как полезный в этих условиях признак. Признание этого было бы равносильно признанию чуда. Мы уже говорили, что и сама полезность признака относительна и есть результат исторического развития организма (подбор комбинированных мутаций и их модификаторов) в определенной среде. Тем более мы должны сказать, что если модификационное изменение оказывается для организма выгодным, то эта целесообразность его реагирования на изменение факторов внешней среды есть, во всяком случае, результат исторического развития формы реагирования. Это может быть, однако, достигнуто исключительно через естественный отбор генотипов при встречающихся в природе уклонениях факторов внешней среды от обычной нормы. Целесообразные реакции и наблюдаются только в пределах таких изменений факторов среды, которые в природе действительно встречаются.

В прогрессивной эволюции имеют значение только такие мутации, которые дают организму известные преимущества, и то же самое надо сказать и о модификациях. Целесообразность последних не может быть положена в основу каких-либо попыток объяснения эволюции (ламаркизм), а должна быть рассматриваема как результат очень сложного исторического процесса развития организма в непостоянной внешней среде. Это процесс не менее, а более сложный, чем история развития признаков, однозначно определяемых известной комбинацией мутаций.

Нужно думать, что в процессе эволюции образование новых признаков путем подбора мутаций идет одновременно с установлением определенных, также целесообразных норм реакций, определяющих полезное выражение данного признака при различных конкретно встречающихся в данной среде условиях развития. Таким образом, одновременно с новым признаком развивается и механизм, определяющий его развитие в разных условиях, т. е. устанавливаются различные его модификации. Если организм развивается в относительно постоянной среде, то его

модификабельность будет небольшой; если эта среда сильно изменчива, то модификабельность может быть выше. Если организм живет одновременно в двух разных средах (одни особи — в одной, другие — в другой), то он может принять две различные формы (водяной лютик). Если организм по своей организации сильно зависим от меняющихся факторов внешней среды и не может активно менять свое отношение к этим факторам (растения), то модификационная изменчивость должна быть выше. Если же организм в значительной мере сам выбирает себе условия среды (подвижность животных) и среда, следовательно, оказывается для него более постоянной, то модификационная изменчивость будет ниже. Еще ниже становится модификационная изменчивость, если в самой организации развиваются механизмы, изолирующие организм от изменений факторов внешней среды. Так, например, теплокровность высших позвоночных освобождает их в значительной мере от температурных колебаний среды.

Во всех этих случаях история организма наложила яркий отпечаток на особенности его модификационной изменчивости, и это лучше всего доказывает историческую обоснованность последней. Никакой иной механизм, как только естественный отбор организмов, обладающих наиболее благоприятной системой реакций, обеспечивающей их жизнь в данных меняющихся условиях, не может быть ответственным за развитие целесообразной модификационной изменчивости. Эта форма изменчивости поэтому никак не может быть положена в основу объяснения эволюционного процесса. *Целесообразность модификаций сама возникает только в процессе эволюции.* Отдельная модификация может рассматриваться как *закономерное* отклонение процесса развития особи (от «нормы») под влиянием изменения известного фактора внешней среды (по сравнению с «нормой»). Если это уклонение адаптивно, то его закономерность тем более обусловлена исторически создавшимся внутренним механизмом развития особи.

Наследственный механизм развития вообще зависим в своих изменениях как от внутренних факторов (мутации), так и от внешних (модификации). В случае ярко выраженной зависимости адаптивных изменений от изменений в факторах внешней среды мы будем говорить о реакциях организма. Закономерность наступления индивидуальной адаптивной реакции безусловно позволяет говорить об историческом обосновании известной более или менее сложной внутренней *реакционной системы* развивающегося организма. Если адаптивное изменение вида обусловлено изменением в наследственных факторах (генотипе), мы также должны допустить очень сложное согласованное изменение внутреннего механизма развития (может быть, даже того самого, как и в случае адаптивной модификации). В этом случае мы будем говорить об изменении *корреляционной системы.* Если изменение не адаптив-

но, то можно говорить о нарушении корреляционной системы.

При рассмотрении конкретной эволюции мы всегда имеем, следовательно, дело с организмами, обладающими уже известной исторически сложившейся структурой и функциями, известным механизмом, обеспечивающим преемственность форм при размножении (наследственность), и известным (реакционным и корреляционным) механизмом, обеспечивающим развитие всей организации при известных условиях внешней среды. Такие живые организмы обладают видовой пластичностью, определяемой, прежде всего, способностью к изменению наследственной основы (мутации), а также индивидуальной пластичностью, т. е. модификационной изменчивостью. После всех сделанных предварительных замечаний мы все это можем взять уже как данное и рассмотреть, как идет адаптация организма при изменении условий его существования.

5. Выпадение излишних формообразовательных реакций как кажущееся закрепление модификаций (аккомодаций)

Мы отметили в предыдущем, что характер модификационной изменчивости вырабатывается исторически (через естественный отбор) в зависимости от тех условий, в которых живет организм. Если эти условия разнообразны и изменчивы и организм не обладает средствами быстрой защиты или изоляции от резких изменений среды, то обычно модификационная изменчивость приобретает большой размах и иногда приводит к своеобразному модификационному полиморфизму (многие растения).

Если такой индивидуально весьма пластичный организм меняет свою среду (т. е. либо сама среда изменяется, либо организм переселяется в иную среду) на более постоянную, то некоторая его модификационная реакция станет почти постоянной, а другие, рассчитанные (в своем историческом развитии) на такие условия среды, которые здесь уже не встречаются, окажутся совершенно излишними. Однако мы в первой части настоящей работы уже отметили, что реакционные и корреляционные системы, определяющие развитие организма и его частей, не только вырабатываются в процессе естественного отбора, но и поддерживаются при его постоянном участии. Механизмы, потерявшие свое значение для организма, не контролируются отбором, так как их нарушения не сказываются на жизнеспособности организма в данных условиях существования. Поэтому в этих реакционных и корреляционных системах происходит беспорядочное накопление мутационных отклонений (и в первую очередь сдвигов во времени наступления известных реакций), которые приводят эти механизмы к расстройству. Распад реакционных и корреляционных систем имеет своим неизбежным следствием сначала недоразвитие, а затем и полное выпадение тех признаков и черт

организации, развитие которых ими контролировалось (редукция органов). Вследствие распада установившегося внутреннего механизма развития исторически приобретенная способность к адаптивной реакции уже не может осуществиться даже при наличии того внешнего раздражителя, который раньше определял наступление этой формообразовательной реакции. Таким образом, у организма сохраняется лишь тот фенотип, который соответствует условиям развития в новой среде. Другие его исторически (в свое время) сложившиеся формы реагирования (модификации) теряются. Если у организма имеется только один ярко выраженный фенотип, то обычно говорят о наследственной структуре (неправильно, так как наследственна лишь норма реакции при данных условиях), и в данном случае, при утере других (якобы ненаследственных) фенотипов, ламаркисты говорят о наследственном «фиксировании» модификаций, о превращении их в мутации и т. п.

В. Кирпичников [1935] выдвигает для объяснения тех же явлений утраты излишних приспособлений гипотезу косвенного отбора, действующего при эволюции всего организма через систему корреляционных зависимостей также разрушающим образом на механизмы, утратившие свое значение. Эти совершенно правильные соображения должны быть приняты во внимание. Результат получается тот же самый. Мне, однако, кажется, что распад вследствие отсутствия отбора как фактора, поддерживающего данный реакционный механизм, должен происходить быстрее — даже без других изменений, приобретаемых в силу положительного отбора (а без этого не может сказаться его косвенное разрушающее влияние), так как мутации отрицательные, нарушающие развитие, вообще встречаются неизмеримо чаще, чем положительные.

На каком-либо более конкретном примере нетрудно показать полную ошибочность мнения ламаркистов о фиксировании модификации. Возьмем сначала пример растения с довольно широкой нормой реакций, т. е. обладающего значительной модификационной изменчивостью (объясняющейся разнообразием условий, в которых оно живет, например, при широком распространении семян ветром). Возьмем, например, обыкновенный одуванчик, который растет где угодно, в том числе и в горных местностях (рис. 17). В долинах он имеет всем нам знакомый вид, а высоко в горах дает карликовую форму, напоминая по виду многие другие альпийские растения [Боннье, 1890]. Эта горная модификация одуванчика имеет адаптивный характер — низкорослость (близость к нагретой почве) предохраняет его от вымерзания при ночном охлаждении воздуха, а глубокие корни способствуют использованию небольших количеств воды. Если бы это растение не обладало приспособлением для широкого распространения семян при помощи ветра, то оно могло бы, так сказать, прочно осесть в го-

рах. В таком случае реакционная система развития высокорослой долинной модификации оказалась бы излишней и в силу беспорядочного накопления мутаций (при отсутствии естественного отбора по долинной модификации) подверглась бы распаду. Данная реакционная система будет утрачена, и нормальная долинная модификация не разовьется при переносе такого горного

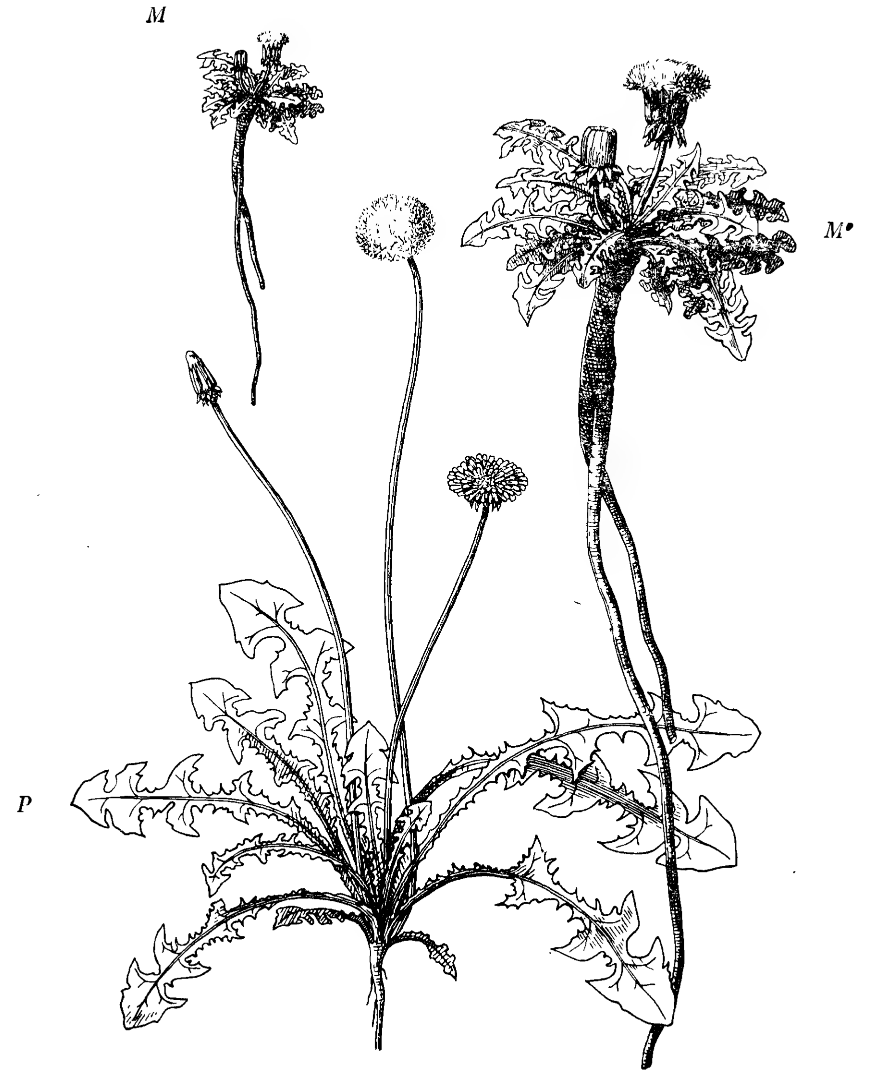


Рис. 17. Долинная (P) и горная (M) модификации одуванчика (Taraxacum officinale) при одинаковом уменьшении (1/5) [*Циммерманн, 1938*]

M^1 — **горная модификация в натуральную величину**

растения в долину (это не значит, что оно вообще не будет реагировать на такое изменение среды, но реакция эта потеряет свое прежнее адаптивное оформление). Получается впечатление, как будто теперь горное модификационное изменение адаптивного характера стало почти прочным наследственным изменением, т. е. как будто модификация закрепилась и превратилась в длительную модификацию или даже в мутацию. Мы и в самом деле получили новую наследственную форму, приближающуюся к горной, но это не есть результат «закрепления» горной модификации. Горная модификация имела и раньше наследственную базу для своего развития, которая полностью реализовалась при условиях горного климата. Новая форма отличается от старой лишь утратой своей прежней долинной модификации, которая тоже имела наследственную базу для своего развития; но теперь эта база разрушена благодаря бесконтрольному накоплению мутаций. Следовательно, и генотип изменился. Конечно, мы не можем ожидать, чтобы в долине выросло типичное горное растение, но по отсутствию типичных черт долинной формы оно будет к нему приближаться. С другой стороны, допустим, что модификационно-полиморфное растение, подобное одуванчику, осело прочно в долине (что возможно лишь при утрате способности к легкому переносу семян). В этом случае оно утеряет свою горную модификацию, так как эта форма реагирования не контролируется более естественным отбором, и данная реакционная система подвергнется распаду. Получится наследственно новая долинная форма, производящая впечатление наследственного закрепления модификационных признаков. В самом деле, и здесь лишь выпадение известного наследственного свойства отвечать определенной формообразовательной реакцией на условия горного климата. Конечно, нельзя ожидать, чтобы это долинное растение при переносе в горы не изменилось и полностью сохраняло бы свой долинный вид. Растение будет реагировать на новые условия, однако вряд ли эта реакция будет похожа на прежнюю и скорее всего растение в горах просто погибнет. Теперь обе наши новые формы — долинная и горная — обладают наследственными различиями. При скрещивании их друг с другом в потомстве получится, вероятно, и картина менделевского расщепления.

На основании наших теоретических соображений относительно эволюции доминантности мы можем даже предсказать, что при скрещивании горной формы с долинной и взращивании гибридов в долине долинная форма будет доминировать, так как механизм развития горной формы не сможет реализоваться при данных условиях развития. Наоборот, при взращивании того же гибрида в горах, доминировать, очевидно, будет горная форма, так как долинная реакция, механизм которой унаследован от одного из родителей, не сможет реализоваться в данных условиях. Одна четвертая часть особей, содержащая в чистом виде механизм

долинной реакции, даст, конечно, не типичную долинную форму, но и не горную, а какую-либо мало приспособленную модификацию. Сказанное можно пояснить схемой (рис. 18).

Довольно много конкретных примеров такой постепенной утери прежних реакционных механизмов приведено у Вайденрайха [Fr. Weidenreich, 1921]: альпийские растения, дающие полную долинную реакцию, частично или полностью ее потерявшие;



Рис. 18. Схема дивергентной эволюции через потерю частных реакций при переселении в различные среды как кажущееся закрепление модификаций

растения, перешедшие от гигрофилии к ксерофилии, но не утерявшие способности давать гигрофильную реакцию (например, листья вместо колючек), или сохранившие ее только в молодом возрасте, или полностью ее потерявшие, и т. д. Однако Вайденрайх дает этим фактам иное истолкование — он говорит о приобретении новой реакции и о ее результате, как о новой модификации, причем способность к целесообразным реакциям является основным свойством организмов. При этом предполагается далее утеря старой реакции и наследственное «фиксирование» модификационного изменения. Мы считаем, что все эти «новые» реакции имеют уже свое историческое прошлое, т. е. выработались путем отбора как приспособление к переменным условиям среды и имеют уже вполне выраженную наследственную базу. Во всех этих случаях руководящее значение адаптивной модификации не является, правда, экспериментально доказанным, однако логика заставляет нас считать это весьма вероятным. С другой стороны, для некоторых, и в особенности растительных объектов имеются и экспериментальные доказательства значимости модификационных изменений в процессе образования локальных форм.

Нередко организм, измененный соответственно локальным условиям среды, при переносе в исходные условия возвращается к прежнему фенотипу. Это доказывает, что данное изменение имеет характер модификации (Турессон называет такие локальные формы «экофенами»). Однако обычно возврат не бывает полным, и это доказывает, что модификационное изменение

частично или в известных признаках стало наследственным (т. е. было предметом естественного отбора). Таких фактов неполного возврата к исходной форме известно очень много.

Обыкновенная пастушья сумка Capsella bursa pastoris имеет в горах Эрдшиасдаг в Малой Азии типичный альпийский характер — низкий стебель, глубокие корни, ксерофильный облик с опушением. Это растение, по Цедербауеру [Zederbauer, 1908; цит. по: Weidenreich, 1921], могло быть занесено сюда только человеком и, следовательно, лишь недавно стало альпийским растением. При высеве семян в низменности оно частично вернулось к исходной форме — корни и листья потеряли альпийский характер. Однако оно сохранило (в течение более четырех поколений) низкий стебель. С другой стороны, сеянцы обыкновенной равнинной формы пастушьей сумки дают в горах форму, по фенотипу идентичную с горной. Следовательно, весь этот альпийский облик горного растения есть действительно результат модификации обычной пастушьей сумки.

Чистые линии льна, высеянные в разных широтах, дают фенотипические изменения, сходные с географическими формами данных мест. Северный лен-долгунец отличается большей высотой и меньшим числом коробочек, чем южный лен-кудряш. На юге лен-долгунец становится ниже, и число стеблей и коробочек увеличивается. На севере лен-кудряш приближается к долгунцу. Следовательно, и здесь формирование географических рас льна шло по пути модификационных изменений. Эти расы дают еще частичный возврат к некоторой исходной форме при изменении климатических условий.

Иногда, однако, частичный возврат к исходным формам при восстановлении прежних условий возможен и после весьма длительной эволюции организма в новой среде. Известно, что многие амфибиотические растения дают, в зависимости от воздушной или водной среды обитания, два рода листьев — наземные и водные (водяной лютик, водяная гречиха, стрелолист и мн. др.). От таких амфибиотических форм произошли все высшие водные растения, у которых, конечно, развиваются только водные листья. На суше такие растения просто гибнут (наземная реакция полностью утеряна), однако, по исследованиям Н. Вакуленко [1940], при прорастании зимних почек типичного водяного растения Myriophyllum verticillatum в воздушной среде (во влажной камере) на верхних частях стебля развивались еще цельнокрайние листья.

Можно взять также примеры и из области зоологии. И здесь мы знаем немало фактов, показывающих влияние климата в смысле модификационных изменений, в особенности в отношении животных, обладающих широким географическим распространением. Здесь нередко представители определенного вида образуют северные и южные модификации, отличающиеся очень часто по

размерам, по густоте шерстного покрова (млекопитающие) или по пигментации (бабочки, птицы). Нередко такие модификации имеют явно адаптивное значение (густота шерстного покрова, длина хвоста и ушей, играющих у грызунов роль терморегулятора), и в этом случае они, конечно, выработались как наследственно обусловленные реакции в течение предыдущей истории этих животных. Совершенно подобные же признаки адаптивного, по-видимому, значения образуют наследственную характеристику различных северных и южных видов птиц и млекопитающих (яркая пигментация тропических птиц, короткие уши и хвосты грызунов северных стран). Существование этого «параллелизма» модификационных и видовых изменений ламаркисты считают доказательством наследования «приобретенных» признаков. В самом же деле при оседании нового вида в определенной местности он утрачивает свои излишние адаптивные реакции (например, северный грызун теряет способность развивать более длинный хвост и уши при перенесении в среду с более высокой температурой) и потому кажется приобретшим более прочную наследственную структуру.

Дальнейшим примером может служить переход некоторых хвостатых амфибий к постоянной жизни в воде. Иногда это наблюдается в виде индивидуальной особенности обычно наземных форм (случайная неотения), иногда становится почти постоянным признаком (аксолотль). Способность превращаться во взрослую форму может еще сохраняться (амблистома), но в дальнейшим теряется (постояннножаберные: менобранх, протей и др.). Живородящая альпийская саламандра (Salamandra atra) рождает уже превращенных молодых саламандр; однако у зародышей жабры развиваются и могут еще функционировать как таковые при преждевременном освобождении личинок из тела матери. При этом они приобретают типичную структуру водных жабер. Данная реакция еще не утрачена.

Чаще всего и у животных наблюдается лишь частичный возврат к прежнему фенотипу при восстановлении прежних условий. В этих случаях прежние реакции еще полностью не утеряны. Таковы известные эксперименты воспитания молодых камбал в освещенном снизу аквариуме, в результате чего частично восстанавливалась пигментация нижней стороны их тела [Cunningham, 1891]. Пустынный ткач Австралии (Munia flaviprumna) с однотонной желтой окраской при трехлетнем содержании во влажном климате в Англии получил темную пигментацию, приближающуюся к другому австралийскому ткачу — Munia castaneithorax, который не живет в пустынях. Очевидно, здесь имел место частичный возврат к исходной окраске близкого вида [Seth-Smith; цит. по: Hesse, 1924]. Таково же значение некоторых опытов Каммерера, получившего восстановление утраченных инстинктов у жабы-повитухи при насильственном удерживании ее в воде в

период размножения, как частичный возврат к исходной форме размножения путем откладывания икры в воду. Тот же Каммерер получил и экспериментальный возврат к исходной форме размножения у альпийской саламандры. О том же говорит и возможность частичного восстановления органа зрения и пигментации кожи у протея при воспитании его личинок на свету.

Исследования Юзбашьяна [1940] показали, что при содержании совершенно слепых пещерных креветок (Troglocaris Schmidti Kutaissiana) на свету в аквариуме у многих из них через $^1/_2 — 1^1/_2$ года в большей или меньшей мере восстанавливается красный пигмент на дистальных концах глазных стебельков. И здесь, следовательно, частично сказывается роль модификационных изменений в процессе редукции глаз.

Можно еще взять в качестве примера из области морфологии животных явления модифицирующего влияния функции. Предположим, мы имеем перед собой животное с сильно развитой жевательной мускулатурой и с соответственно сильно развитыми гребнями на черепе, служащими для прикрепления этой мускулатуры. Такое строение челюстей, мускулатуры и гребней на черепе имеет свое историческое обоснование и является, очевидно, наследственным. Однако эти соотношения легко модифицируются под влиянием функции. Делались эксперименты с перерезкой нервов, снабжающих жевательную мускулатуру, на одной стороне головы у молодого животного мышцы были здесь парализованы и гребни на черепе недоразвивались.

Подобные гребни имеются на черепе и у человекообразных обезьян. И здесь их развитие определяется, очевидно, развитием мышц; по крайней мере у молодого животного их нет, и у самок при более слабом развитии челюстей и гребни на черепе гораздо менее заметны (рис. 19, 20, 21). Мы, конечно, не можем утверждать, что у предков человека на черепе имелись такие гребни, но все же это возможно. При переходе к иной жизни, когда возрастало значение рук, челюсти уменьшились, жевательная мускулатура становилась слабее и гребни на черепе исчезали. Все это были модификационные изменения. Однако не может быть сомнения, что и сама способность образовать гребень теряется, и как бы человек ни упражнял свою жевательную мускулатуру, у него на черепе гребни не вырастут. Таким образом, может показаться, что модификационное изменение, развившееся вследствие «неупотребления», превратилось в наследственное. На самом деле эта модификация имела и раньше (у человекообразной обезьяны) такую же наследственную базу, как и теперь у человека. Выпало необходимое для развития гребней функциональное раздражение, и морфообразовательная реакция (развитие гребней) перестала осуществляться. Вместе с тем постепенно, в течение многих поколений все более распадался наследственный механизм, контролировавший развитие гребней на черепе,

и способность образовать гребни была, наконец, окончательно потеряна (рис. 22).

Таким образом, кажущееся наследственное фиксирование модификационных изменений объясняется лишь потерей излишних реакционных механизмов при переходе организма в иную среду. Естественный отбор не только непрерывно создает новые реакционные и корреляционные механизмы, обеспечивающие нормальное развитие прогрессирующего организма, но и поддерживает существование всех таких механизмов до тех пор, пока они не утратят своего значения в силу изменения соотношений организма со средой (будь то вследствие изменения среды или вследствие изменения самого организма). Все реакционные механизмы, утратившие свое значение, неизменно разрушаются вследствие прекращения естественного отбора по данным механизмам, приводящего к беспорядочному накоплению мутационных изменений. Разрушение этих наследственных систем связано всегда с

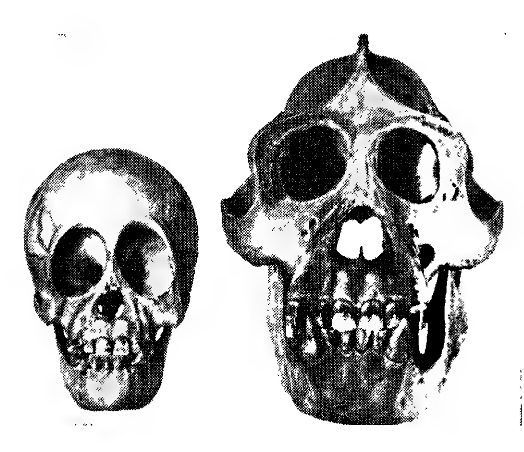


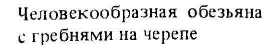
Рис. 19. Черепа детеныша и взрослого самца орангутанга. Развитие гребней черепа [Моллисон, 1933]

Рис. 20. Череп взрослой самки гориллы [Моллисон, 1933]

Рис. 21. Череп взрослого самца гориллы [Моллисон, 1933]







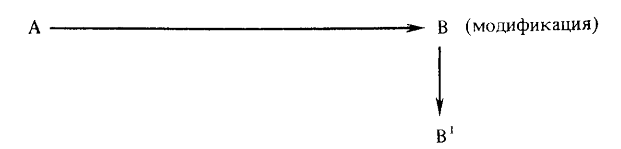


Рис. 22. Схема утери формообразовательной реакции как кажущееся наследственное закрепление результатов неупражнения органа

недоразвитием известных частей или с невыявлением структурных и функциональных особенностей. Если эти реакционные системы были связаны с факторами внешней среды, то их выпадение с изменением последней производит ложное впечатление наследственного закрепления модификационного изменения.

6. Дифференциация как выражение приспособления организма к окружающей среде

Дифференциация означает расчленение однородного целого на разнородные части. Это расчленение определяется, прежде всего, тем, что разные части организма вступают уже в силу своего разного положения в различные соотношения с внешней средой (например, нижняя сторона — обращенная к субстрату, и верхняя — свободная; одна — освещенная, другая — в тени или одна лучше снабжается кислородом, другая — хуже и т. д.). Это различное отношение к внешней среде ведет к расчленению функций (принцип разделения труда). Функции общего характера (например, питание) разделяются на более частные (захватывание пищи, переваривание, всасывание, передача питательного материала). Соответственно происходит и морфологическое обособление частей и их все бо́льшая специализация. Все новое всегда развивается путем выделения из старого. Во всем этом процессе сказывается приспособление организма к условиям среды, которое по мере дальнейшей дифференцировки становится все более сложным и совершенным.

Основные принципы этой дифференциации нам хорошо известны. Расчленение общей функции какого-либо органа на частные, все более специальные приводит либо к морфологическому распаду этого органа на ряд самостоятельных (например, непарная плавниковая складка позвоночных с общей локомоторной

функцией распалась на хвостовой плавник со специально двигательной функцией и на анальный и спинные плавники с функцией направления движения), либо при сохранении его целостности — к развитию мультифункциональности (общая двигательная функция пятипалой конечности расчленяется на ряд специальных — бег, лазание, рытье, плавание). Последнее дает возможность широкой смены функций и специализации в различных направлениях. Разработанные акад. А. Н. Северцовым принципы филогенетических изменений органов могут послужить для иллюстрации того положения, что прогрессивная дифференциация организма определяется изменением его соотношений со средой. Каков здесь характер зависимости филогенетических изменений от изменений окружающей среды? Какова роль организма в этих изменениях и каково значение среды? Прежде всего, отметим известную активность и известную реактивность и с той, и с другой стороны. И климатические влияния не безразличны для организма, и окружающая биологическая среда может оказывать весьма активное на него воздействие (например, поедая его); с другой стороны, и организм, хотя и подвергается таким воздействиям, в свою очередь активно использует окружающую среду (в том числе и биологическую), и эта активность как раз особенно ярко характеризует все живые организмы, в частности животных, и в особенности высших животных.

Однако и в жизни растений, и в жизни животных есть и своя до известной степени пассивная сторона. Говорят даже о пассивных приспособлениях. Таковы, например, пассивные органы защиты — панцыри, иглы, защитная окраска, мимикрия. Каковы те факторы, которые определяют развитие таких признаков? До сих пор только одна теория дала ясный ответ на этот вопрос. Только теория естественного отбора случайных наследственных отклонений, т. е. мутаций, дает нам совершенно безупречное разрешение этой проблемы. Само собой разумеется, что механизм развития таких приспособлений не так прост, как это могло бы казаться. Каждое мутационное изменение окраски, рисунка, структуры покровов и т. п. означает изменение очень сложного наследственного реакционного и корреляционного механизма с усложнением системы дифференциальных реакций на раздражение внешней среды (например, различный порог температурного раздражения в коже горностаевого кролика), с разрывом старых и установлением новых корреляций. Во всех этих изменениях совершенно ясна ведущая роль среды, действующая, однако, через посредство борьбы за существование (защита от врагов) и естественный отбор.

В другой группе приспособлений можно говорить об их пассивности лишь с большими оговорками. Таковы, например, структура зубов, приспособленных к роду пищи, строение хитиновых частей насекомых (крылья, членики конечностей, ротовые части),

строение перьев у птиц как легкого и прочного воздухоупорного аппарата. В этих органах мы имеем также сложные и иногда очень тонкие структурные приспособления к выполняемой ими функции.

И эта группа адаптаций могла развиться исключительно естественным отбором случайных наследственных уклонений. Хотя эти органы и несут совершенно определенные функции, но они состоят из мертвых тканей и в процессе выполнения работы не могут менять своей структуры, за исключением лишь постепенного изнашивания. Все другие органы как растений, так и животных участвуют более активно в функциях организма и в процессе своего функционирования сами нередко подвергаются более глубокой перестройке.

Если «пассивные» органы у развитого организма уже не могут быть изменены, то активные органы нередко легко модифицируются и у взрослого организма. Эти модификации очень часто имеют ярко приспособительный характер. На этом явлении, собственно, и построена ламарковская теория «упражнения и неупражнения» органов. Мы уже отвергли ламарковские принципы, как не дающие разрешения эволюционной проблемы. Это, однако, не значит, что мы должны отрицать значение модификаций и прямого приспособления в процессе эволюции.

В отличие от мутационных изменений адаптивные модификации организма имеют сразу вполне целостный характер. В их результате устанавливаются согласованные преобразования всей организации в целом. Это определяет переживание организма в новых условиях существования, а следовательно, возможность и направление дальнейшей его эволюции. Поэтому мы и ставим здесь вопрос, каким образом «ненаследственная» адаптивная модификация может оказать влияние на наследственную перестройку организма в процессе его эволюции.

7. Адаптивная модификация имеет в известных случаях ведущее значение в процессе прогрессивной дифференциации организмов

Уже из предыдущего рассмотрения можно было установить ведущее значение приспособительных модификационных изменений в процессе эволюции. В самом деле, при всяком изменении среды организм отвечает на это какими-то модификационными изменениями. Если эти изменения не имеют адаптивного характера, то они безразличны или прямо вредны. Последние не дадут организму возможности перейти в новую среду. Безразличные модификации не имеют значения в процессе эволюции. Если же эти модификации адаптивны, то они как раз обеспечивают возможность заселения данной среды и намечают тот путь, по которому

пойдет процесс эволюции данного организма[1]. Мы это уже установили для ряда более простых случаев, когда не возникает, в сущности, ничего нового, а только теряется нечто старое. Организмы обладают все же нередко такими исторически выработанными реакционными механизмами приспособительного значения, возможности которых не ограничиваются только теми условиями, которые реально встречаются в данной среде, а идут значительно дальше.

Прежде всего, отметим такого рода реакции, которые имеют количественный характер и изменяются в своей интенсивности соответственно количественному же изменению фактора внешней среды. Если понижение температуры вызывает у зародыша млекопитающего образование более густого волосяного покрова, то это есть исторически выработавшаяся способность к адаптивной реакции у животного с широким распространением или живущего в местности с широкой амплитудой сезонных изменений температуры. Эта реакция имеет общий характер, и можно допустить, что она позволяет организму выходить и за пределы тех температурных условий, в которых он исторически развился, и, во всяком случае, за пределы средних температур этой среды.

Если упражнение мышцы вызывает усиление известной скелетной части, то мы считаем, что эта адаптивная реакция выработалась исторически лишь в самой общей форме как реакция, обеспечивающая вообще полную работоспособность двигательных механизмов, а следовательно, и жизнеспособность организма при различных возможных нагрузках.

На фоне этой общей реакционной способности отдельная мышца может в силу данных условий жизни нести значительно бо́льшую работу, чем когда бы то ни было в прежней истории данного животного. Соответственно усиливается данная мышца и усиливается данная часть скелета. На фоне известной общей реакционной способности выдифференцировываются, таким образом, соответственно условиям существования более частные реакции, которые сами по себе могут выходить за пределы реализовавшихся когда-либо реакций и, следовательно, приводят к установлению действительно новых характеристик (по крайней мере в смысле пропорций и соотношения частей). Мы видим, что непосредственное модифицирующее влияние измененной среды, а также «упражнение» и «неупражнение» органов может при-

---

[1] Мысль о ведущем значении модификаций обычно трактуется в духе ламаркизма. С дарвинистических позиций она, в несколько ином виде, была высказана Ллойд Морганом и разработана Болдуином. Я останавливаюсь на взглядах Л. Моргана и Болдуина в другой книге, которая специально посвящена вопросу о закономерностях эволюции и о значении конкретных взаимоотношений между организмом и средой в определении этих закономерностей [И. И. Шмальгаузен, 1939—1940].

вести и, конечно, приводит в новой обстановке к установлению новых, исторически никогда еще не существовавших форм. Эти изменения могут быть весьма значительными, если организм меняет свое отношение к среде, приобретая новые способы передвижения, переходя на иной род питания и т. д.

Из семейства белок суслики живут па полях и роют норы, белки перешли к лазанью по деревьям, а летяги лазают на деревьях и перепархивают с ветки на ветку. Различная функция конечностей в этих случаях явно их преобразовывает. Еще более заметно преобразование конечностей у совсем подземных роющих грызунов, как гоферы, или у скачущих — тушканчиков. Конечно, это не значит, что такое преобразование конечностей следует относить полностью к непосредственному влиянию функции. Однако функциональные изменения здесь должны играть ведущую роль, и роющая лапа может развиться только у постоянно роющего животного. Прямые наблюдения над прирожденным дефектом передних конечностей у молодой собаки, благодаря которому она вынуждена была передвигаться на одних задних конечностях, показали очень крупные изменения в строении последних, в положении таза и т. п. [Fuld, 1901]. Подобные же результаты дали и прямые опыты ампутации передних конечностей [Colton, 1929]. Несомненно, что и в преобразовании пятипалой конечности в ласт функция играла руководящую роль, точно так же, как и при развитии плавательного хвоста у бобра или у китообразных. Здесь активная работа органа должна была вести к некоторым модификационным изменениям, которые определяли затем направление дальнейшей эволюции. Обстоятельный разбор вопроса о значении различных факторов в филогенетическом развитии гетеротипии конечностей наземных позвоночных приводит некоторых новейших авторов к определенному и вполне убедительному выводу о руководящем значении разной функции передних и задних конечностей в этом процессе [Ю. Вермель, 1931].

В некоторых случаях удается установить значение функции даже в развитии «пассивных» образований. Известно, что кожа млекопитающих реагирует на постоянное трение образованием мозолей. Эта реакция весьма общая, которая, однако, приобретает нередко значение постоянной местной реакции — таковы подошвенные мозоли на лапах многих млекопитающих. И у человека на подошвах ног кожа заметно утолщена. Свинья-бородавочник (Phacochoerus) разрывает землю для добычи корма и при этом всегда длительно опирается на локтевой сустав. Соответственно на локтях у нее развиваются значительные мозоли. Конечно, это были первоначально чисто модификационные изменения (на базе непосредственной реакционной способности общего характера). Однако исследования Лехе [Leche, 1902] показали, что эти мозоли закладываются уже у зародыша. Точно так же указы-

вают, что и у человеческого зародыша на подошве ног эпидермис оказывается уже утолщенным. Следовательно, то образование мозолей, которое возникло первоначально как модификационное изменение (на наследственной базе) в виде ответа на местное раздражение, теперь возникает на соответствующем месте и без этого внешнего раздражителя (без трения).

Здесь произошла прежде всего явная дифференциация — на базе исторически приобретенной общей реакционной способности выдифференцировалась специальная реакция местного характера (местный мозоль). Именно это частное модификационное изменение приобрело ведущее значение для дальнейшей эволюции.

Известно, что при засухе листья многих растений вянут и затем опадают. В жарких странах нередко наблюдается вполне закономерный листопад в засушливое время года. Этот листопад является приспособлением, предохраняющим растение от потери воды при транспирации через листья и невозможности пополнения ее запасов через корневую систему. При экспериментальном удалении листьев у многих растений (бобы, душистый горошек, сирень, роза, белая лжеакация и др.) сильно увеличивается число хлорофилловых зерен в ассимиляционных тканях стеблей и черешков листьев, а также происходит и развитие хлоропластов в нижележащих слоях клеток. Клетки ассимиляционной ткани удлиняются в радиальном направлении, и возникает палисадная ткань (если ее не было; а если она была, то она сильнее разрастается). Число устьиц значительно увеличивается. Экспериментально установлено усиление ассимиляции и транспирации [Boirivant, Braun, цит. по: Ungerer, 1926]. Такая компенсация имеет, следовательно, приспособительный характер и приобретает особое значение у растений засушливых местностей, нередко сбрасывающих листья. В этом случае черешки и стебли функционально замещают сброшенные листья.

Сбрасывание листьев при засухе может оставлять растение безлистным на длительный период вегетации. Ксерофитное растение может в молодом возрасте развивать листья, а затем их окончательно терять (многие акации). Многие ксерофитные кустарники, например разные спаржевые, санталовые и мотыльковые (ракитник, бобровник), напоминают тогда безлистную зеленую метлу (рис. 23). Ассимилирующая ткань под кожицей стеблей обладает сильно редуцированными межклетниками. Устьица многочисленны, но малы и глубоко погружены. Здесь адаптивная модификация приобрела постоянный характер как локальное изменение. В дальнейшем процессе эволюции побеги частью расширяются и образуют листообразные ветки — «филлокладии» (например, у иглиц). У других растений адаптивная модификация получила иную локализацию — расширялись не стебли, а черешки сбрасываемых листьев — «филлодии» (у акаций). У Acacia heterophylla в нормальном онтогенезе развиваются филлодии,

и после этого опадают листья (рис. 24). Сбрасывание листьев и развитие филлодиев определяется уже автономно, т. е. внутренними факторами развития, а не засухой и компенсационной модификацией, связанной с отсутствием листьев.

Таким образом, в процессе эволюции создается трудно понимаемая замена листьев другими сходными образованиями, несущими ту же функцию. Казалось бы, как это и происходит у

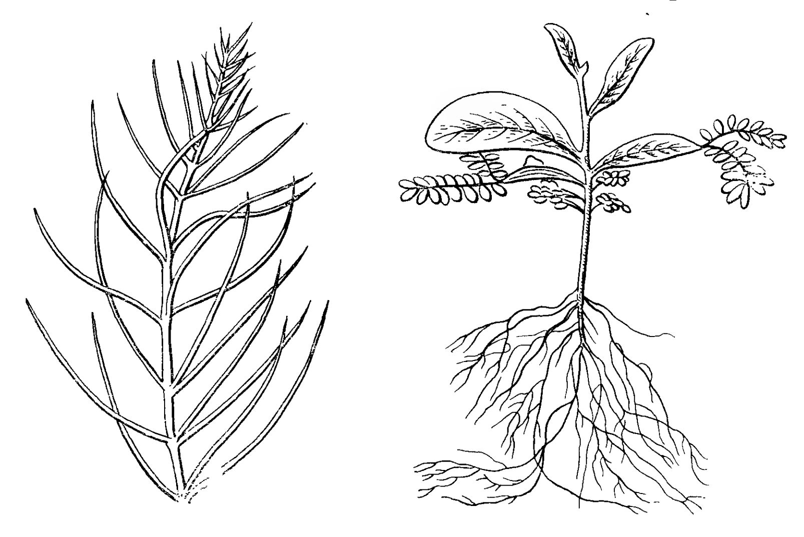


Рис. 23. Ветвь ракитника (Cytisus) с прутообразными безлистными зелеными ветками

Рис. 24. Сеянец акации (Acacia pycnantha) с первичными перистосложными листьями и развивающимися позднее филлодиями

других растений, сами листья могли бы приспособиться к условиям засухи. В данном случае этот своеобразный путь эволюции объясним только как результат обусловленного засухой периодического листопада с последующими компенсационными явлениями. Здесь именно адаптивная модификация тканей стеблей и черешков имела ведущее значение в процессе дальнейшей эволюции (листообразная же форма новых ассимилирующих органов приобретена, конечно, лишь на базе прямого естественного отбора органов с увеличенной поверхностью). Локализованная адаптивная модификация должна была быть переходным этапом на пути эволюции, приведшей к образованию новых органов.

Эволюция идет, однако, вместе с тем по пути автоматизации развития таких приобретений. Они начинают возникать в силу иных факторов (нередко внутренних) еще до того, как начнет проявлять свое действие тот функциональный или тот внешний

(температура, влажность, сухость и т. п.) фактор, который обусловил первоначальное развитие и локализацию нового признака (возникшего как конкретная модификация). Очевидно, возникает новый внутренний корреляционный механизм, определяющий развитие нового признака и без его детерминации со стороны внешнего фактора.

Каким образом возможно такое наследственное закрепление, мы сейчас разберем, а здесь пока отметим наш вывод: в индивидуальном приспособлении организмов основным процессом, ведущим к установлению новых признаков, является дифференциация реакционных механизмов общего значения на все более частные, локальные. Такие непосредственные приспособления (адаптивные модификации) могут приобрести руководящее значение в дальнейшей эволюции.

8. Стабилизация модифицированных форм в процессе эволюции

Мы подошли вплотную к вопросу о том, каким образом в эволюции наследственно фиксируются новые частные реакционные механизмы приспособительного значения, т. е. каким образом внешний фактор развития замещается внутренним, т. е. реакционный механизм (ответ на внешнее раздражение) замещается корреляционным механизмом (ответ на внутреннее раздражение).

На примерах выпадения излишних реакций мы рассмотрели явление лишь кажущегося закрепления модификаций, получающееся в результате перехода организма в иную среду, в условиях которой эти реакции фактически не осуществлялись. Наличие нескольких наследственно обусловленных реакций на разные условия среды производит впечатление широкой изменчивости «под влиянием» внешних факторов, а если все реакции, кроме одной, оказываются утерянными, то возможность осуществления лишь одной определенной реакции производит впечатление большой наследственной устойчивости данной формы. В самом деле, здесь не было приобретения чего-либо нового, и кажущееся «фиксирование» есть лишь результат распада старых реакционных, а следовательно, и корреляционных систем, потерявших свое значение.

Однако совершенно ясно, что мы не можем объяснить эволюции организмов одним лишь распадом наследственных механизмов. Мы должны допустить, что, наряду с распадом реакционных и корреляционных систем, потерявших свое значение в новой среде, происходит и созидание новых наследственных механизмов. В предыдущей главе мы ознакомились с явлениями приспособления организмов к внешней среде и убедились, что в этом процессе приспособления, кроме естественного отбора более «пассивных» признаков, не имеющих существенного значения в прогрессивной

эволюции, происходит приобретение новых реакционных механизмов общего значения. Вместе с тем происходит и дальнейшая дифференцировка таких механизмов общего значения (например, общая реакция опорных тканей на действие мышечной) на все более частные, локальные (например, усиленная работа определенных мышц вызывает разрастание определенных частей скелета). Эта дифференциация представляет в основном процесс непосредственного приспособления, т. е. имеет характер модификационных изменений.

Однако на общем фоне этих модификационных изменений, несомненно, очень постепенно вырабатываются новые наследственные механизмы, определяемые как внешними, так и внутренними факторами развития, или, как мы их называли,— новые реакционные и корреляционные системы. Особое значение имеет для нас как раз процесс исторической замены внешних факторов развития внутренними, так как эта замена приводит к «автономности» развития нового признака, к известной независимости его от случайных колебаний факторов внешней среды, т. е. к максимальной его стабильности. В этом случае и принято говорить о прочном наследовании «признака».

Мы уже обратили внимание на тот факт, что при возвращении исторически модифицированного организма в условия его исходной среды он обычно лишь частично приобретает прежние формы. Модификационное изменение оказывается в более или менее значительной мере стабилизированным («наследственным») и осуществляется в значительной мере независимо от тех факторов, которые первоначально его вызвали.

Факты стабилизации такого рода широко известны. Ламаркисты постоянно (начиная с Нэгели) ссылались на наблюдаемый «параллелизм» наследственных изменений природных экологических или географических форм и модификационных изменений близких форм, в условиях эксперимента, как на доказательство прямого унаследования результатов индивидуального приспособления. Этот вопрос обсуждался у нас в Союзе П. В. Серебровским [1928] с ламаркистских позиций, М. А. Розановой [1926], Е. И. Лукиным [1936, 1940] — с дарвинистических. У меня факты такого рода сопоставлены в виде таблички [И. И. Шмальгаузен, 1939—1940]. Приведем некоторые более новые примеры.

Циммерман [Zimmermann, 1938] получал у обыкновенной Anemone pulsatilla путем черенкования от одной и той же особи в разных условиях освещения две модификации — теневую, с тонко рассеченными листьями, и световую (на солнце) — с мало рассеченными листьями (рис. 25). Этим модификациям соответствуют наследственные расы той же Anemone pulsatilla — западная раса с тонко рассеченными листьями и восточная — с мало рассеченными листьями, которые при совместном воспитании в одних и тех же условиях влажности и освещения дают резко

различные формы (рис. 26). Эти изменения имеют приспособительный характер, определяя оптимальную транспирацию растения в разных условиях влажности (что было опять-таки проверено путем эксперимента).

Н. И. Калабухов и В. М. Родионов [1938] показали, что равнинные предкавказские лесные мыши при перенесении в горы

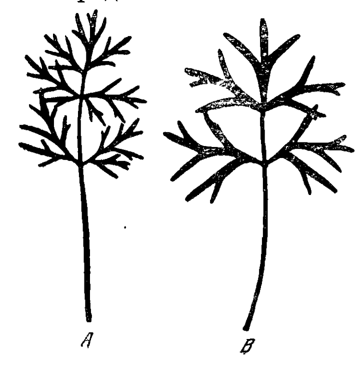
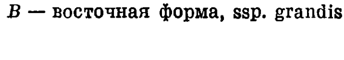


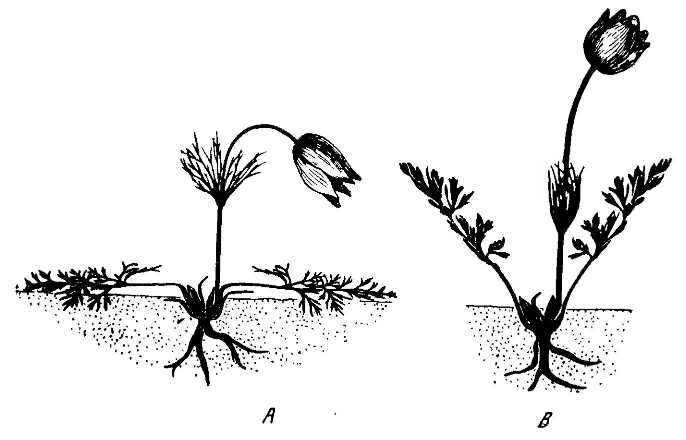
Рис. 25. Модификации формы листа у анемоны (сон — Anemone pulsatilla) [*Циммерманн, 1938*]

А — теневая модификация;
В — световая модификация

Рис. 26. Географические формы анемоны (Anemone pulsatilla) [*Циммерманн, 1938*]



А — западная форма, ssp. germanica;
В — восточная форма, ssp. grandis



дают типичную горную реакцию в виде увеличения числа эритроцитов и количества гемоглобина в крови. Однако горные формы того же подвида: Apodemus sylvaticus ciscaucasicus, произошедшие очевидно, от равнинной мыши в результате такой индивидуальной адаптации, при перенесении на низменность уже не дают обратной реакции. Повышенное содержание гемоглобина у них наследственно стабилизировалось.

Процесс постепенной стабилизации функциональных признаков организации и развития в процессе эволюции автономного аппарата онтогенеза показан А. А. Машковцевым на сравнительно эмбриологическом материале по развитию ряда органов у по-

звоночных [1936]. Следуя В. Ру, А. Машковцев различает дофункциональный период самодифференцирования органа и функциональный период, когда дифференцирование является процессом, зависимым от функции. Дофункциональный период дальше подразделяется на ряд типичных этапов развития: этап лабильной детерминации, этап самодифференцировки и этап зависимого развития (от гуморальных факторов). Существование таких этапов показано экспериментально на ряде органов (главным образом органы выделения и органы дыхания), и затем проведено сравнение относительного значения этих этапов в морфогенезе различных позвоночных. Оказалось, что можно установить совершенно закономерные сдвиги значения факторов онтогенеза в филогенетическом ряду позвоночных. И в развитии, по крайней мере вторичных, почечных канальцев и мочеточника, и в развитии легочных альвеол первоначально, у низших позвоночных, решающую роль играет сама функция, без которой эти структуры не развиваются. При переходе к филогенетически более дифференцированным формам формообразовательное значение функции падает и сдвигается на более поздние стадии. У аксолотля фрагментация легкого и образование альвеол идет исключительно под влиянием функции, у лягушек в дофункциональный период намечается лишь первичная фрагментация легкого. У жаб, как животных, еще более приспособленных к наземной жизни, альвеолярная структура легкого развивается еще в дофункциональный период, именно у личинки, которая у жаб легкими совершенно не дышит. В функциональный период происходит дальнейшее усложнение строения легких. Первоначальная фрагментация легкого происходит у жабы не под влиянием функции, но под влиянием гормона щитовидной железы, который определяет целый ряд морфогенетических процессов во время метаморфоза амфибий. У рептилий и у млекопитающих наблюдается типичное «самодифференцирование» легочных структур в эмбриональный период. Функция начинается, естественно, только после рождения и ведет к дальнейшему новообразованию структур. Только клоачные и сумчатые млекопитающие составляют исключение в том смысле, что у них функция сохранила еще значение основного формообразовательного фактора, и альвеолы легкого развиваются только под влиянием начинающегося дыхания.

Таким образом, ясно видно формообразовательное значение функции у филогенетически молодых органов, затем значение формообразовательного фактора иногда переходит к эндокринным, т. е. во всяком случае внутренним факторам развития организма, и, наконец, зависимое развитие может более или менее уступить место «самодифференцированию», т. е. «автономному» развитию, которое зависит в основном от внутренних факторов, заложенных в самой ткани данного зачатка (по крайней мере после периода его полной детерминации). Картина постепенной

замены внешних факторов развития внутренними и затем переноса этих внутренних факторов внутрь самого зачатка довольно ясна. Конечно, структура легких, даже у примитивных амфибий, не возникает под влиянием простого растяжения, хотя картина фрагментации легкого у низших амфибий весьма напоминает такое растяжение стенок между развивающейся сетью кровеносных сосудов, являющейся как бы механическим препятствием. По сосудам идет затем развитие легочных трабекул. Однако так примитивно мы себе не будем этого представлять на данном этапе развития органа. Ведь это далеко не первое возникновение нового органа. Легкое амфибий имеет за собой уже длительную историю последовательных фаз прогрессивной дифференцировки. Здесь мы имеем, конечно, уже наследственно «зафиксированную» структуру. Однако внешний фактор — функция (и хотя бы даже механическое растяжение легочного мешка) все еще является в роли освобождающего раздражителя. Нужно думать, что раньше определяющая роль функции была еще выше. Во всяком случае указанный ряд дает нам вполне конкретную картину смены внешних факторов развития внутренними.

На те же явления стабилизации указывают и вообще факты автономного развития многих функциональных структур (структуры кости, формы мускульных гребней и отростков костей, соединительнотканных структур), которые филогенетически развивались в значительной мере под непосредственным влиянием функции. Так, например, специфические функциональные структуры механического слоя кожного покрова взрослого животного закладываются на ранних стадиях эмбрионального развития, как уже детерминированные внутренними факторами, независимо от местных механических влияний, которые не сравнимы с механической нагрузкой кожи в различных частях тела взрослого животного [А. Браун, 1939].

Начальной фазой автономизации развития является авторегуляторное развитие, допускающее известный диапазон колебаний интенсивности внешнего фактора для наступления нормальной реакции адаптивного характера [Шмальгаузен, 1940]. Нельзя не указать при этом, что даже в том случае, когда внешние факторы, с которыми связано развитие известного признака, полностью сохраняют еще свое детерминирующее значение, оно может быть ограничено очень коротким временем, после которого индивидуальное развитие идет в значительной мере автономно (в отношении данного признака). Таково детерминирующее значение низких температур для вегетации растений средних широт (на стадии яровизации) и детерминирующее значение освещения (на световой стадии). В самом существовании стадии яровизации нельзя не видеть особой формы защиты растения от «ошибочного» прорастания в условиях теплой осени [Лысенко, 1936]. Световая и теневая форма листьев индуцируется на деревьях иногда

еще в почках, заложившихся в предыдущем году, в зависимости от условий более интенсивного летнего освещения, а не слабого весеннего, когда почка развертывается [Nordhausen, цит. по: Ungerer, 1926]. И в этом мы видим «защиту» организма от «ошибочных» реакций на переменчивые условия весеннего освещения, т. е. известные черты автономизации развития, которые объяснимы только естественным отбором, т. е. элиминацией всех неблагоприятных уклонений (т. е. «ошибочных» модификаций).

Более полная автономизация развития определяется усложнением системы коррелятивных зависимостей между онтогенетическими процессами, т. е. усложнением аппарата индивидуального развития. В особенности большое значение имеет создание регуляторного аппарата, «защищающего» нормальное формообразование от его нарушений при нередких уклонениях в факторах внешней среды. Этот регуляторный аппарат достигает, как мы уже видели, особенно большой сложности у позвоночных животных (система градиентов, индукционные системы, морфогенетические и гуморальные взаимозависимости и, наконец, эргонтические корреляции) и допускает существование довольно значительных сдвигов как в интенсивностях факторов внешней среды, так отчасти и во внутренних факторах развития.

Наконец, и сама доминантность нормальных признаков есть результат развития морфогенетического аппарата, обладающего двойным «запасом» активности, обеспечивающим развитие нормального фенотипа и у гетерозиготы (т. е. в половинной «дозе»). Эта точка зрения была развита рядом генетиков, в особенности Мёллером, и разработана М. Камшиловым [1940] в новом аспекте. Доминирование нормы и рецессивность мутаций мы рассматриваем как одно из первых выражений стабилизации форм.

Все описанные регуляционные механизмы делают организм более устойчивым, более стабильным по отношению к факторам, которые могли бы повлиять на процессы онтогенеза. Мы объясняем стабилизацию форм действием естественного отбора, неразрывно связанного с постоянной элиминацией всех неблагоприятных уклонений от приспособленного «нормального» фенотипа, каковы бы ни были источники этих уклонений. Элиминация всех «ошибочных» реакций на временные уклонения в факторах среды ведет к выработке более автономного аппарата индивидуального развития, т. е. к стабилизации форм.

Мы привели много примеров, указывающих на ведущее значение модификационных изменений, которые в процессе эволюции затем стабилизируются. Что эта стабилизация не есть результат простого наследственного «закрепления» реакции в ряду поколений, т. е. что эти факты не поддаются ламаркистскому истолкованию, видно из следующего. Многие наземные растения выдерживают более или менее длительное содержание под водой. При этом наблюдаются многие адаптивные изменения, большин-

ство из которых можно рассматривать как явления недоразвития или редукции [см. Ungerer, 1926]. У амфибиотических растений такие реакции принимают более строго специфический характер. Адаптивная модификация возникла, бесспорно, как приспособление к водной среде, и если бы она прямо фиксировалась как таковая, то соответствующая морфогенетическая реакция должна была бы определяться именно развитием в водной среде. Однако у водяной гречихи (Polygonum amphibium) можно получить типичные «плавающие» листья во влажном воздухе, а не только в воде. У стрелолиста (Sagittaria sagittifolia) типичные лентовидные водяные листья развиваются и в воздухе при ослабленном освещении [K. Goebel, 1928]. Таким образом, детерминирующим фактором развития здесь является не тот фактор среды, который вызвал к жизни данную модификацию. В процессе эволюции выработался *новый* механизм индивидуального развития, что, очевидно, возможно только через естественный отбор. Так как отбор происходил на фоне установившейся адаптивной модификации, то он, во всяком случае частично, проявлялся в форме стабилизирующего отбора. В данных случаях известная степень влажности и затененности были, очевидно, более постоянными и более надежными раздражителями, чем переменчивый уровень воды в заболоченной местности. Смена детерминирующих факторов произошла в результате элиминации всех неудачных реакций (т. е. ошибочных адаптаций).

Подобная смена формативных раздражителей известна и для ксерофитов. Если у них имеются два рода листьев: первичные — теневые и вторичные — ксерофитные, то первичные развиваются при преобладании минерального питания, а вторичные при преобладании ассимиляции. Получается парадоксальное явление — ксерофитные листья развиваются не только при образовании корней или при сильном освещении, но и при культуре в чистой воде [W. Vischer, цит, по: Goebel, 1928]. И здесь ксерофитный характер листьев, возникший как модификация, приспособленная к засушливым условиям, развивается затем под влиянием иных внешних факторов, обеспечивающих, очевидно, более надежное наступление формообразовательной реакции (независимо от случайных колебаний влажности). И здесь имела место настоящая наследственная стабилизация через отбор, а не простое фиксирование механизма адаптивной модификации. Естественный отбор в этих случаях был связан с постоянной элиминацией всех неадекватных форм реагирования и, в частности, всех «ошибочных» модификаций.

9. Естественный отбор как основной интегрирующий фактор в процессе эволюции

Мы разбирали вопрос о возникновении новых признаков и реакций и видели, что любой признак, любая норма реакции могут получить свое завершенное выражение, т. е. гармонически войти в состав целостной организации, приспособленной к условиям данной среды, только в результате непрерывной творческой деятельности естественного отбора. Естественный отбор способствует всегда преимущественному размножению максимально приспособленных особей, оказывающихся в данных условиях существования наиболее жизнеспособными и наиболее обеспечивающими жизнь своего потомства.

Способность к различнейшим новым реакциям, в том числе и к целесообразным формообразовательным реакциям на изменение в факторах внешней среды, т. е. способность к адаптивным модификациям, создается также в процессе прямого естественного отбора особей с наиболее выгодными формами такого реагирования. В процессе обычного естественного отбора постепенно создается новый «нормальный» фенотип данной популяции (или несколько новых типов — в случае расхождения признаков и дифференциации данного вида, подвида и т. д.), отличающийся от прежнего несколько большей приспособленностью к имеющимся в данное время условиям существования. В процессе прогрессивной эволюции непрерывно усложняется реакционная и корреляционная система развивающегося организма, усложняется не только строение организма, но и весь механизм его онтогенеза.

В процессе стабилизации органических форм, что особенно ярко выражается при стабилизации модификационных изменений, которые в условиях новой среды приобрели биологическую значимость постоянной «нормы», естественный отбор принимает несколько иные формы. Обычный естественный отбор идет на основе селекционного преимущества положительных уклонений от нормы перед самой «нормой», которая начинает терять свою приспособленность при смене условий существования.

«Стабилизирующий» естественный отбор идет на основе селекционного преимущества самой приспособленной нормы перед всеми отрицательными от нее уклонениями. Эта форма отбора не меняет нормы, а наоборот, «охраняет» уже установившуюся и приспособленную норму от нарушений вследствие чрезмерной реактивности на случайные и кратковременные уклонения в факторах внешней среды (см. Шмальгаузен, 1939, 1940, 1941).

Если модификационное изменение приобретает значение приспособленной «нормы» в данных условиях существования, то и

оно может стабилизироваться в результате систематической элиминации всех случайных уклонений.

Такой отбор приводит к «защите» формообразовательных процессов, ведущих к нормальному фенотипу путем замены одних внешних факторов развития другими — более устойчивыми, как мы это видели на примере некоторых растений (развитие водяных листьев при затемнении или ксерофитных листьев — при избытке ассимиляции или, наконец, предварительная индукция в течение сезона с более характерными интенсивностями внешнего фактора). В большей мере достигается такая защита нормального формообразования путем более широкого раздвигания нижнего и верхнего порога чувствительности тканей организма к нормальному внешнему раздражителю [авторегуляторное развитие: см. Шмальгаузен, 1940 б], когда нормальная реакция полностью реализуется при весьма различных интенсивностях детерминирующего внешнего фактора. Наконец, нормальное формообразование обеспечивается с еще большей надежностью, когда внешние факторы теряют свое детерминирующее значение (при возможности широкого диапазона их изменений как условий развития) и их роль окончательно переходит к внутренним факторам развития. Такая автономизация развития означает усложнение системы корреляций регуляторного характера, определяющих индивидуальное развитие организма. Если эта автономизация достигается также путем естественного отбора, то здесь в особенности резко подчеркивается его роль как интегрирующего фактора эволюции, создающего целостный и устойчивый механизм индивидуального развития организма.

При изменении условий внешней среды, когда установившаяся «норма» теряет свою приспособленность, стабилизирующий отбор теряет свое значение и в большей или меньшей мере уступает место обычному естественному отбору. Однако в том случае, если изменение условий внешней среды не выходит за пределы встречавшихся и раньше локальных или сезонных различий (это несомненно бывает обычно именно так), организм нередко обладает более или менее развитой способностью к приспособительным к ним модификациям [второстепенные адаптивные нормы: см. Шмальгаузен, 1940 б]. В этом случае с большой легкостью уже в индивидуальном развитии устанавливается новая норма путем непосредственного приспособления каждой особи к новым условиям ее существования. Если эта вновь установившаяся норма не совсем совершенна, хотя бы потому, что она в процессе онтогенеза поздно реализуется, или не вполне адекватна некоторым частным условиям существования, то путем обычного прямого отбора положительных уклонений она все более совершенствуется (прямой отбор Е. Лукина и других авторов).

Если, однако, неполная приспособленность многих особей объясняется случайными и временными уклонениями в факторах

внешней среды, которые вызывают хотя и адаптивную для условий данного момента, но мало обратимую или необратимую реакцию, которая оказывается в условиях дальнейшей жизни неблагоприятной, то элиминация этих особей приводит к переживанию других особей, менее чувствительных к данным изменениям в факторах среды (т. е. особей, обладающих более широко раздвинутыми нижними и верхними порогами). Это означает установление все более автономного развития и постепенную стабилизацию слишком, в данных условиях лабильных сторон организации. В этом случае стабилизирующий отбор приобретает особо важное значение и бо́льшую эффективность. Материалом для этого отбора являются тогда многочисленные малые мутации, изменяющие порог чувствительности тканей по отношению к внешним формообразовательным факторам. Мы, однако, не ограничиваем действия стабилизирующего отбора только этими случаями стабилизации форм после предшествующей адаптивной модификации к изменившимся факторам внешней среды. Мы говорим о стабилизирующем отборе и в тех случаях, когда в условиях постоянной среды значение адаптивных модификаций ни в чем не проявляется или когда способность к ним вообще мало развита, а имеется лишь известная лабильность онтогенеза.

Стабилизирующим отбором мы называем, следовательно, вообще естественный отбор индивидуальных вариаций, лежащих в пределах уже установившейся, вполне приспособленной (во всех реально встречающихся условиях среды) нормы. Эти вариации составляются из многочисленных мутаций и разнообразных их комбинаций более или менее нейтрального характера, а также из случайных их модификаций. Стабилизирующий отбор идет на основе селекционного преимущества приспособленного нормального фенотипа перед всеми как генотипическими (мутации), так и фенотипическими (модификации, оказавшиеся неадекватными) уклонениями от этого нормального фенотипа. Все эти уклонения подлежат более или менее полной элиминации. Стабилизирующий отбор может приобрести бо́льшую интенсивность и при постоянном наличии большого числа малых («индифферентных», «физиологических») мутаций, может идти с очень большой скоростью. Результатом его является стабилизация форм на основе более автономного, т. е. более совершенного онтогенеза со своим внутренним регуляторным механизмом (системой корреляций). Стабильность прогрессивных форм, однако, всегда дополняется развитием иных форм защиты от вредных влияний изменений в факторах среды. Особенное значение имеет развитие высших форм легко обратимых физиологических реакций (на основе обычного отбора).

Материалом для стабилизирующего отбора являются мутации, лежащие в пределах установившегося фенотипа. Это, конечно, нельзя себе представить как простую замену адаптивной моди-

фикации отдельной, ей параллельной мутацией. Как мы многократно подчеркивали, отдельная мутация лишь крайне редко может иметь положительное значение и, конечно, никогда сама по себе не может быть готовой адаптацией (как это предполагает теория преадаптации). Все же интересно, что мутационная изменчивость нередко настолько хорошо укладывается в рамки модификационных изменений, что заставляет думать о существовании закономерной связи между такими, казалось бы, различными изменениями. Сходство особенно велико между мутациями и элементарными модификациями типа морфозов. С точки зрения современных данных механики развития это вполне понятно, так как и те, и другие осуществляются только через механизм индивидуального развития. Факты такого рода были впервые описаны Р. Гольдшмидтом [Goldschmidt, 1929, 1935] и быстро подтверждены целым рядом других исследователей.

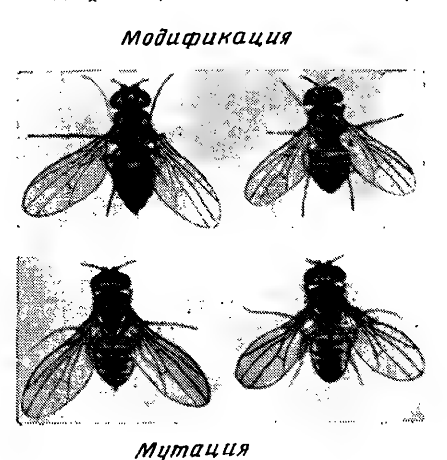


Рис. 27. Модификация (фенокопия) дрозофилы с растопыренными крыльями и приблизительно совпадающая с нею мутация (генокопия) [Иоллос, 1933]

Можно было бы привести и много других примеров параллелизма наследственной и ненаследственной изменчивости. В новейшее время эти явления привлекали особое внимание и частью прекрасно проанализированы. Исключительное значение имеют в этом смысле блестящие исследования Р. Гольдшмидта [1929, 1935].

Преимущества работ Гольдшмидта, прежде всего, в том, что они проделаны на генетически наилучше изученном объекте — мухе-дрозофиле и, во-вторых в том, что они проделаны с большой тщательностью и точностью на огромном материале. Гольдшмидту удалось путем применения высоких температур при выращивании личинок дрозофилы получить ненаследственные модификационные формы мух, в высшей степени сходные с известными мутантами этой мухи (рис. 27). Гольдшмидт называет такие формы, фенотипически сходные с мутантами, фенокопиями. Ему удалось получить фенокопии большинства известных мутантов дрозофилы и притом нередко в сериях различной степени выражения, напоминающих серии множественных аллеломорфов. Большинство фенокопий, и это особенно важно, можно получить по произволу при соблюдении определенных условий развития.

При этом имеют значение: а) возраст личинки, б) температура, в) время экспозиции и г) генотипические особенности подопытного материала. Оказывается, что температурное воздействие должно пасть на определенный чувствительный период развития и должно иметь определенную интенсивность, чтобы можно было получить определенную фенокопию. Для некоторых фенокопий чувствительный период оказывается очень кратким, для других он растянут на более длительное время. Особенно интересно также, что при специфическом температурном воздействии на личинки мутантов, отличающихся уже генетическим выражением известного признака (вырезка на крыле), получается фенотипическое усиление этого признака. Суммирование эффекта показывает, очевидно, что как наследственный фактор, так и температурное воздействие одинаково затрагивают течение одного и того же морфогенетического процесса.

Р. Гольдшмидт толкует результаты своих экспериментов в смысле подтверждения его теории установленных скоростей реакций (abgestimmte Reaktionsgeschwindigkeiten). Во всяком случае здесь, как и в других случаях, изменение наследственного фактора (мутация) выражается в изменении известного частного морфогенетического процесса. То обстоятельство, что температурное воздействие (в определенный чувствительный период) вызывает тот же эффект, показывает, прежде всего, то, что здесь происходит сходное изменение морфогенетического процесса, как и при мутации.

Мы уже разбирали вопрос о мутационной изменчивости и пришли к выводу, что чаще всего она определяется сдвигами во времени наступления известных реакций (что согласуется с представлением Гольдшмидта об изменении их скоростей). Легко себе представить, что действие таких факторов, как температура, при повышении которой течение различных реакций, как правило (для биологических объектов — в известных пределах), ускоряется, окажется сходным с результатами изменения гена.

В самом деле, как раз такое влияние температуры на скорость развития пигмента в глазах бокоплава (Gammarus chevreuxi), вполне аналогичное некоторым мутациям, и было установлено в исследованиях Форда и Гексли [Ford, Huxley, 1927; цит. по: Ford, 1934]. Дифференциальное действие повышения температуры, вызывающей на определенной стадии образование определенной фенокопии, объясняется тем, что как раз на этой стадии протекают процессы, наиболее ответственные за данный частный морфогенез, т. е. за развитие данного признака.

Подобный же результат был получен Г. Фризеном на той же дрозофиле воздействием рентгеновых лучей. И здесь обнаружилось значение таких же чувствительных фаз развития, различных для разных «рентгеноморфозов». Совершенно аналогично этому

были установлены многочисленные «хемоморфозы» И. А. Раппопортом [1939, 1943]. Наконец, пожалуй, еще более неожиданный результат был получен Убишем [Ubisch, 1937] у личинок морских ежей. Оказалось, что у Echinus esculentus, нормально обладающего простыми личиночными иглами скелета, при высокой температуре, а также под влиянием раствора едкого калия, развиваются скелетные иглы с перекладинами, подобные тем, которые нормально имеются у личинок Echinocyanus.

Все эти факты могут быть поняты, по-видимому, только с указанной точки зрения. Очевидно, действие наследственных факторов развития является мало специфическим. Так как оно сказывается (при изменении гена) лишь весьма косвенно через изменение течения процессов клеточного обмена, то мутационные изменения наследственных факторов не вносят особой специфики в их действие, а приводят лишь к замедлению или ускорению некоторых процессов, быть может, биохимического порядка, ответственных за определенные морфогенетические реакции. Температурные изменения, а также и другие внешние вмешательства сказываются таким же образом в виде замедления или ускорения того частного процесса, который на данной стадии развития определяет наступление некоторой морфогенетической реакции. Специфика самой реакции и ее возможных изменений определяется, очевидно, самим реагирующим материалом (взаимодействием геномов в целом с протоплазмой и ее приобретенной структурой и, следовательно, характером обмена данного клеточного материала), а не изменением отдельного гена или изменением скорости известного частного процесса, «регулируемого» или «контролируемого» этим геном. Все это говорит, следовательно, против упрощенных представлений Гольдшмидта.

Мы приводим эти интереснейшие факты частью потому, что они являются ясными доказательствами далеко не прямого и не специфического «действия» генов. Изменение отдельного гена связано с некоторыми уклонениями в течении морфогенетических процессов, которые с таким же успехом могут быть вызваны и различнейшими другими как внутренними, так и внешними факторами. Эта проблема касается, однако, всецело области феногенетики и механики развития и не может здесь рассматриваться более обстоятельно.

Для нас в данной книге в особенности важно установить, что модификационные и мутационные изменения очень часто сходны, так как они реализуются на одном и том же основании (на процессах индивидуального развития), одними и теми же средствами (изменения главным образом количественного характера, в процессах клеточного обмена). Поэтому не может быть и речи о недостатке материала для стабилизирующего отбора. Ведь если Гольдшмидт говорит о морфозах как о «фенокопиях», то мы с неменьшим правом можем говорить о сходных с ними мутациях

как о «генокопиях». Если мы признаем данное конкретное[1] модификационное изменение как первичное, так как оно представляет первую реакцию организма на изменение внешней среды, то тем более мы можем говорить о «генокопиях» и их значении как материала для стабилизирующего отбора.

Однако генокопии сходны только с элементарными модификациями типа морфозов (фенокопиями), а вовсе не с адаптивными модификациями, которые приобрели свое законченное выражение лишь в результате длительного процесса эволюции. Поэтому генокопия и не может «заменить» адаптивной модификации. Лишь длительным подбором *многих* генокопий, т. е. мутаций, лежащих в пределах модификационного изменения, может осуществиться такая замена. Поэтому для поддержания полной ясности в этом вопросе и устранения возможных недоразумений я и говорю о стабилизирующем отборе, как об отборе всех мутаций, укладывающихся в рамки данного приспособленного (в частности, модифицированного) фенотипа. Иными словами, стабилизирующий отбор покоится на элиминации всех уклонений от установившейся (хотя бы в результате адаптивной модификации) нормы. Приведенные исследования показали, что такой материал имеется в неограниченном количестве.

Если в новой среде произошла адаптивная модификация, то тем самым все мутации, идущие в том же направлении, получают адаптивное значение и становятся предметом стабилизирующего отбора. Однако весьма возможно, что эта адаптивная модификация не будет вполне удовлетворительной,— она может быть недостаточной или развиваться лишь на более поздних стадиях в результате преобразования функции органа. В этом случае сходные мутации могли бы усилить модификационное изменение (мы знаем из работ того же Гольдшмидта [1935], что наложение фенокопии на мутацию может дать положительный эффект). В этих случаях естественный отбор будет вести к дальнейшему повышению качества адаптации через изменение всего фенотипа. Это будет лишь частным случаем обычного прямого естественного отбора. Вместе с тем, однако, будет идти и накопление мутаций в пределах уже имеющегося фенотипа (элиминация неблагоприятных уклонений), т. е. стабилизирующий отбор. В тех же случаях, когда уже установился вполне приспособленный фенотип, значение обычного отбора теряется, и стабилизирующий отбор приобретает исключительное значение.

При постоянном мутировании и устранении всех неблагоприятных уклонений от нормы происходит непрерывное включение в нормальный фенотип различных «нейтральных» мутаций. Этот процесс фактически установлен на популяциях дрозофилы. Есте-

[1] Речь идет именно о конкретной модификации, так как сама способность к таким модификациям была, конечно, приобретена уже раньше в процессе эволюции (через прямой естественный отбор).

ственные популяции оказываются насыщенными огромным количеством мутаций [Четвериков, 1926; Тимофеев-Ресовский, 1927; Дубинин, 1934; Добжанский, 1937, 1939; Оленов и Хармац, 1938; Гордон, 1939; Р. Берг, и др., 1941]; Гершензон, 1941; и др.; все авторы цит. по: Н. Дубинин, 1940]. Кроме рецессивных мутаций, в популяциях оказываются и многие доминантные мутации, близкие к нейтральным, или даже вредные, выражение которых подавлено в генотипе данной популяции или их проявление значительно снижено [Гершензон, 1941].

Популяция сохраняет свой нормальный «дикий» фенотип, несмотря на непрерывное мутирование, сопровождающееся именно накоплением мутаций и, следовательно, непрерывной перестройкой ее генотипа. Это и есть механизм «стабилизирующего» отбора, непрерывно «охраняющего» норму и восстанавливающего ее при нарушениях, вызываемых отдельными, не слишком вредными, т. е. условно «нейтральными» (в гетерозиготном состоянии) мутациями. Если все не слишком вредные, т. е. наши условно «нейтральные» мутации в процессе дальнейшего мутирования и комбинирования теряют свое выражение (в гетерозиготе), т. е. становятся рецессивными, то фенотип заметно не меняется. Это означает эволюцию рецессивности мутаций и доминантности нормы, что является, следовательно, частным результатом стабилизирующего отбора. При погашении выражения мутации, несомненно, возрастает и индивидуальная стабильность, которая у «нормальной» особи всегда выше, чем у мутантной. Фенотип остается при всех этих преобразованиях в общем почти неизменным, конечно, лишь постольку, поскольку неизменными остаются условия внешней среды на данном кратком этапе (точнее в данный «момент») исторического развития организма.

Все развиваемые мною представления о стабилизирующем отборе покоятся на фактах накопления большого числа малых (в том числе «физиологических») мутаций и на непрерывном процессе их включения в «нормальный» для данных условий среды (т. е. приспособленный) фенотип. Если устойчивость выражения признака совпадает с его доминантностью и характерна именно для нормального типа, как это в последнее время развивается целым рядом исследователей (Фишер, Райт, Холдэн, Мёллер, а у нас в Союзе М. Камшилов, Р. Берг, Ю. Оленов и Г. Муретов), то стабилизирующий отбор представляет собой тот же самый фактор, который лежит в основе эволюции доминантности нормы и рецессивности мутаций.

Однако, в отличие от представлений зарубежных генетиков, мы рассматриваем доминантность, устойчивость, выражение признака и т. п. не как свойства генов (см. М. Камшилов), не просто как результат их совместного действия или их большей или меньшей активности, а как выражение взаимозависимости частей в корреляционных системах развивающегося организма.

В этом развитии корреляционных систем как внутреннего аппарата индивидуального развития, обеспечивающего с наибольшей надежностью нормальное формообразование целостного организма, мы и видим основное значение стабилизирующего отбора.

Стабилизирующий отбор есть основной интегрирующий фактор эволюции — через его посредство создается внутренний аппарат наследственности и развития в виде сложной системы корреляций регуляторного характера.

В обычном процессе эволюции организмов, очевидно, идет одновременно и образование адаптивных модификаций и обычный естественный отбор малых мутаций, усиливающих выражение адаптивной модификации, и стабилизирующий отбор мутаций, поднимающих устойчивость выражения данного фенотипа, делающих его менее зависимым от случайных колебаний факторов внешней среды. Естественный отбор идет в значительной мере на фоне уже существующей адаптивной модификации. Эволюция наследственной природы организма пойдет по пути, предварительно намечаемому данной адаптивной модификацией.

При этом мы, конечно, не должны забывать того, о чем мы уже раньше говорили,— что адаптивный характер модификаций уже сам есть результат исторического развития организма, руководимого естественным отбором. Следовательно, сущность того эволюционного процесса, о котором мы сейчас говорили, есть *последовательная замена внешних факторов развития внутренними.* Эта замена осуществляется только *через естественный отбор мутаций, лежащих в пределах уже приспособленной «нормы».*

Так как эта замена представляет собой известную перестройку механизма индивидуального развития, то мы можем охарактеризовать ее и с этой стороны. Уже из нашего анализа процессов упрощения механизма развития (редукции органов, выпадения реакций) мы вывели заключение, что прекращение естественного отбора в известных отношениях приводит к беспорядочному накоплению мутаций, выражающихся в дискоординации корреляционных систем (благодаря сдвигам во времени наступления реакций), и как неизбежному следствию этого выпадения реакций и корреляций — к недоразвитию. Уже из этого можно было бы, пожалуй, сделать обратный вывод — при развитии новых признаков происходит установление новых реакционных и корреляционных систем, и если за распад этих систем ответственно прекращение естественного отбора, то их созидание есть результат деятельности естественного отбора. Факты, приведенные в последних главах, подтверждают этот вывод.

Однако как раз образование наследственных внутренних механизмов развития, обусловливающих согласованное развитие частей организма (интеграция), характерно для прогрессивного развития организмов в неменьшей степени, чем его прогрессивное усложнение (дифференциация). Эти механизмы связывают орга-

низм в одно устойчивое гармоническое целое (благодаря существованию корреляционных механизмов), которое вместе с тем не только связано и согласовано (адаптировано) с внешней средой, по своему историческому развитию, но вместе с тем обладает и известной индивидуальной приспособляемостью (благодаря существованию наследственных же реакционных механизмов).

Это образование и постепенное усложнение реакционных (отвечающих на внешнее раздражение) и корреляционных механизмов идут при непрерывном творческом участии процесса естественного отбора, и, таким образом, естественный отбор является основным интегрирующим фактором в эволюции, обусловливающем целостность организма и в индивидуальном, и в историческом развитии.

10. Естественный отбор особей как отбор целых онтогенезов, а не отдельных его фаз

Мы уже не раз подчеркивали, что в процессе как ненаследственных, так и наследственных изменений перестраивается весь организм в целом. Уже каждая отдельная мутация отражается на генотипе в целом, но, кроме того, благодаря наличию сложного наследственного корреляционного механизма, изменяется течение развития, а следовательно, и строение организма в целом (хотя бы это изменение и было особенно заметно на каком-либо отдельном внешнем признаке). В постоянных скрещиваниях отдельных особей определенной популяции происходит непрерывное комбинирование различных мутаций, так что на практике особи и не отличаются лишь отдельными генами, а всегда целой комбинацией генов. Для таких комбинаций все сказанное справедливо в еще большей мере — каждая особь имеет свой индивидуальный генотип, свой наследственный реакционный и корреляционный механизм развития, свою более или менее резко выраженную индивидуальность во всей своей организации.

В процессе естественного отбора происходит элиминация одних особей и переживание других не по отдельным признакам, а по максимальной приспособленности (адаптации) всего организма в целом к данной обстановке и по максимальной согласованности частей и функций (коадаптации органов) внутри этого целого. Выживают и оставляют потомство в среднем наиболее гармонично построенные особи, жизнеспособность которых выражается в целесообразном использовании окружающей среды и в активной и пассивной защитах от вредных влияний (в том числе и от врагов).

Само собой разумеется, что благоприятное изменение одной части организма не имеет само по себе положительного значения для особи, если оно сопровождается неблагоприятными изменениями строения или функций другой части. Более того — всякое

изменение одной части или функции требует соответственного изменения других частей и функций. Например, покровительственная окраска не могла бы дать защиту организму, если бы она не сопровождалась инстинктами, заставляющими животное во время отдыха или при опасности скрываться именно в той обстановке, в которой оно оказывается незаметным. Только в том случае, если положительное значение одного изменения решительно преобладает над отрицательным значением другого, т. е. все же приводит к большей выживаемости измененных особей, естественный отбор обеспечит и большее размножение этих форм. В этом случае дальнейшей фазой в эволюции будет снижение неблагоприятного влияния побочных изменений (путем естественного подбора модификаторов). Этот вопрос в общем представляется достаточно ясным, и на нем, очевидно, можно подробнее не останавливаться.

Однако другой весьма сходный вопрос, по-видимому, не столь ясен, так как в литературе встречаются на этот счет не совсем правильные указания. В некоторых случаях предполагается, что естественный отбор может способствовать укреплению признака, имеющего положительное значение лишь на одной стадии развития (где он приводит к образованию какой-либо новой адаптации) и вместе с тем отрицательное значение на другой стадии, где данный признак оказывается вредным, так что изменяемый в силу отбора организм тем самым идет к вымиранию.

Иногда думают, что возникновение новых признаков должно падать на те стадии, когда борьба за существование наиболее остра, или на те стадии, когда сказывается их значение для жизни особи. Здесь нужно отметить, что если организм не является, как мы видели, мозаикой признаков, то он не является и простой суммой стадий. Нельзя думать об изолированном влиянии отбора на отдельные стадии. Правда, это требует пояснения.

Как в процессе эволюции всего организма отдельные его части приспосабливаются к отдельным сторонам внешней среды (и в этом суть процесса дифференциации), так разные стадии развития организма приспосабливаются к разным условиям существования. Из этого уже вытекает, что на разных стадиях развития изменения могут носить различный характер. Каждая стадия развития имеет свою специфическую организацию. Однако нельзя думать об их независимости друг от друга. Даже при большом расхождении в строении все же каждая предыдущая стадия является базой для развития последующей, и позднейшие стадии в своем оформлении в той или иной степени зависят от предшествующих. Борьба за существование может иметь на разных стадиях различный характер и в смысле остроты этой борьбы и в смысле качественных требований, предъявляемых средой.

Однако естественный отбор действует не изолированно на ту или иную стадию. Отбираются всегда целые онтогенезы, и имен-

но только такие, которые оставляют достаточное потомство для длительного поддержания существования данной формы (т. е. подобных же онтогенезов). Поэтому неверным является предположение Холдена, что в результате отбора признака, полезного на одной стадии развития (например, в эмбриональной конкуренции), но вредного на другой стадии, может получиться неблагоприятный ортогенетический эффект, т. е. одностороннее развитие вредного признака, которое приведет организм к вымиранию. Холден предполагает, что эмбриональный отбор у очень плодовитых млекопитающих будет идти в сторону большей скорости развития. Если ген, «ускоряющий» эмбриональное развитие, связан с несколько неблагоприятным изменением у взрослого животного, то он все же будет распространяться в популяции.

Это неверно. Если изменение столь неблагоприятно, что может привести вид к вымиранию, то оно не получит распространения. Благоприятное изменение эмбриона не может быть подхвачено отбором, если оно неблагоприятно для сформированного животного. Выживание большого числа молоди в этом случае не дает этой форме никакого преимущества, а скорее, наоборот, усилит конкуренцию, которая еще более ослабит и без того неблагоприятно измененную взрослую форму. Сформированные особи, как менее приспособленные, будут гибнуть в большом числе, не оставляя потомства. Следовательно, в популяции будет размножаться не эта форма, а исходная, у которой цифра гибели молоди выше, но зато сформированный организм оказывается более стойким и потому оставляет большее потомство.

Для указанного случая можно предсказать другие, гораздо более вероятные, пути развития. Прежде всего, отбор может пойти не по линии ускорения эмбрионального развития, а по пути уменьшения плодовитости (т. е. уменьшения числа особей в одном помете), что также даст преимущества отдельным эмбрионам, быть может, без вредных последствий для взрослого. Если же эмбрионально полезный признак все же будет связан с вредными проявлениями данного гена у взрослого животного, то отбор, скорее всего, приведет к снижению вредности этого проявления (подбор модификаторов). Если вредность признака не очень велика и сказывается не очень рано в онтогенезе, так что некоторые особи успевают дать потомство, то преимущество могут получить такие рано созревающие особи. В этом случае отбор может привести к преждевременному созреванию, т. е. к постоянной неотении. Если признак, наоборот, дает преимущества взрослой фазе, но неблагоприятен для личинки, то он может закрепиться только при условии поздней закладки данного признака, и т. п.

Одним словом, эволюция вредных признаков, связанных коррелятивно с полезными (на какой бы то ни было стадии), возможна лишь в том случае, если полезный признак в такой мере

компенсирует влияние вредного, что данные особи оставляют многочисленное потомство, чем исходная форма (это не только несогласуемо с понятием вымирания, а, наоборот, является характеристикой биологического прогресса).

На самом деле эволюция имеет в целом приспособительный характер. Некоторые приспособления лишь кажутся нам неблагоприятными, так как мы не знаем истории их возникновения и их связи с конкретной обстановкой (главным образом в случае ископаемых организмов). Иногда, конечно, бывает, что одни черты организации способствуют переживанию организма, а другие, наоборот, ставят его в опасное для жизни положение или даже прямо сокращают его жизнь. Это возможно в интересах оставления потомства (вторичные половые признаки, забота о потомстве) и является лишь отражением противоречивости обычного естественного и полового отбора. Возможны и противоречия во внутривидовой борьбе, при косвенной элиминации (отбор на максимальную активность в добывании пищи), и в межвидовой борьбе, при прямой элиминации (бóльшая истребляемость более активных особей). Эти противоречия могут приводить и к кажущейся противоречивости организации. Однако в целом эволюция всегда идет по пути выработки максимальной приспособленности вида для поддержания своего существования в потомстве. С этой точки зрения организация имеет на всех стадиях развития вполне целостный характер постольку, поскольку вся она вместе со всеми ее функциями обеспечивает развитие и существование вплоть до оставления достаточного потомства. Нарушения этих соотношений возможны лишь при изменении условий внешней среды и недостаточных темпах эволюции.

Борьба за существование может на различных стадиях развития иметь совершенно различный характер, организм может жить в различных средах и иметь различное строение, отдельные фазы его развития могут быть отделены метаморфозом, но все же естественный отбор действует на весь онтогенез в целом. Преимущества в борьбе за существование получают лишь такие особи, которые на всех стадиях своего развития (т. е. в течение всего онтогенеза) настолько приспособлены к окружающей их среде, что, доживая до взрослого состояния, они оставляют после себя более многочисленное потомство, чем другие, во всем своем онтогенезе менее приспособленные особи.

Приспособление организма к известным условиям внешней среды означает, что эти условия становятся частью даже необходимыми не только для его существования, но в известной мере и для его нормального развития. В особенности при зависимом типе индивидуального развития некоторые факторы этой среды становятся необходимыми для осуществления нормальных формообразовательных реакций. Приспособление растения к жизни в горах означает вместе с тем, что известный комплекс факторов

горного климата становится необходимым условием для реализации его характерных признаков горного растения. Существование известной «нормы реакций» организма на изменения в факторах внешней среды предполагает существование и «нормы условий развития» этого организма. В этом выражается приспособленность лабильного организма (особенно — растения).

Организм приспосабливается к условиям внешней среды на всех стадиях своего индивидуального развития. Между тем эти условия могут быть весьма различными для различных стадий онтогенеза. У растений средних широт развитие начинается обычно весной, при большой влажности, при еще коротком дне и низкой температуре и завершается при большей сухости, при высокой температуре и длинном световом дне. Весь цикл развития растения хорошо приспособлен именно к этой смене факторов внешней среды. В особенности это видно при сравнении наших растений с тропическими, которые требуют не столько иных условий температуры и влажности, сколько короткого светового дня для достижения полного развития, цветения и плодоношения.

Определенная температура вместе с определенной влажностью являются необходимыми для ранних стадий развития. Эти условия различны для растений, взятых из различных климатических поясов. Для дальнейших стадий развития необходимым является известная дозировка света, различная для растений, взятых из различных широт. Все это является прекрасной иллюстрацией исторической обусловленности всех реакций организма на всех стадиях его онтогенеза.

11. Филетическая аккумуляция адаптивных признаков и реакционных механизмов общего значения

В процессе эволюции организмы непрерывно приспосабливаются к окружающей среде. Эта среда все время изменяется не только в связи с геологическими и климатическими изменениями, но и вследствие изменений в соотношениях между разными организмами (в биоценозах) и вследствие изменения самих организмов, для которых тогда и среда становится иной. В этом процессе изменений одни приспособления организма теряют свое значение и исчезают при явлениях распада ненужных более реакционных систем (вследствие отсутствия контролирующего действия отбора), но зато, с другой стороны, возникают новые приспособления и новые реакционные и корреляционные системы путем постепенного выдифференцирования из существующих уже структур и реакций.

Непрерывная перестройка наследственных механизмов — распад и исчезновение одних, преобразование других, дифференцировка и специализация совершенно новых систем — приводит к прогрессивному усложнению процессов индивидуального разви-

тия, а вместе с тем и к усложнению строения организма при его прогрессивной эволюции. В историческом преобразовании организма одни приспособления имеют кратковременное существование, другие — более длительное, и это зависит в основном от характера самого приспособления. Некоторые приспособления имеют весьма частный характер, будучи связаны с местными экологическими или географическими особенностями среды, которые в процессе эволюции быстро меняются, другие имеют более общее значение — на широких пространствах и в разных экологических условиях. Такие более широкие адаптации сохраняются дольше. Некоторые адаптации имеют почти универсальное значение. Так, например, жабры, как приспособление к дыханию в водной среде (более совершенное, чем простое кожное дыхание), приобретают длительное значение, так как они оказываются полезными для водных животных, живущих в самых различных условиях (как морских, так и пресноводных, как донных, так и нектонных, береговых и т. д.). Такие органы, будучи раз приобретены, длительно сохраняются у потомков, до тех пор, пока они вообще живут в водной среде. То же самое касается органов воздушного дыхания. Еще более универсальное значение имеют органы чувств. Однажды возникнув, как приспособления, позволяющие животному ориентироваться в пространстве (путем выдифференцирования из общих покровов с их общей функцией связи с внешней средой и, в частности, с их чувствительностью к раздражениям со стороны различнейших факторов этой среды), органы чувств сохраняют при всех сменах среды навсегда свое значение. Известные органы чувств позвоночных — парные органы зрения, слуха, равновесия и обоняния — возникли еще у предков позвоночных животных, живших в воде; они прогрессивно развивались у примитивных бесчелюстных позвоночных, достигая еще большего совершенства у рыб, однако не только не потеряли своего значения при переходе из водной среды в наземную, воздушную, но, наоборот, приобрели еще большее значение и достигли наибольшей сложности строения и наибольшего совершенства у высших позвоночных, именно — у млекопитающих.

Органы чувств, приобретаемые в одной среде, хотя бы и весьма ограниченной, не теряют своего значения в любых других средах; они становятся органами постоянного значения. Конечно, это не значит, что тот или иной орган не может потерять своего значения и редуцироваться в той или иной частной, ограниченной среде. Так, например, орган зрения редуцируется у подземных животных, живущих в условиях отсутствия света, все вообще органы чувств редуцируются у сидячих животных (асцидии) и у внутренних паразитов. Но это все, так сказать, тупики эволюции, не ведущие далее вперед, и на этих процессах частного значения мы сейчас останавливаться не будем. Такое же универсальное значение, как органы чувств, имеет и нервная система, которая

также, будучи приобретена еще кишечнополостными животными в самом примитивном виде, никогда не теряла своего значения и при непрерывной смене образа жизни и условий обитания все время не только сохранялась, но все далее дифференцировалась и централизовалась. Универсальное значение приобрели и кишечник и кровеносная система, начиная со времени их первого возникновения. Почти то же самое можно сказать о конечностях как об органах передвижения (утеряны, однако, змеями при переходе к другому способу движения, а задние конечности утрачены и китообразными и сиренами). В меньшей мере это относится к общей полости тела, которая, будучи приобретена червями, утратила свое значение у моллюсков и членистоногих. В еще меньшей степени это относится к защитным образованиям покровов позвоночных, которые в процессе эволюции сменялись, хотя только при довольно резкой смене условий существования. Кожные чешуи рыб сохраняли свое значение, лишь пока рыба оставалась рыбой, т. е. пока она жила в воде. При переходе к жизни на суше этот покров редуцировался, и наиболее примитивные наземные позвоночные — амфибии — имеют голую кожу. Однако рептилии приобрели вновь защитный покров иного типа — роговые чешуи, которые у птиц преобразовались в перья. У млекопитающих и роговые чешуи потеряли свое значение; они исчезли и заменились покровом из волос. Характер кожных покровов связан таким образом с более частными особенностями внешней среды, чем другие рассмотренные нами системы органов. Если же мы перейдем к таким органам, как усики у рыб, какие-либо кожные выросты защитного характера, приспособления конечностей к передвижению по песку, по болотистой почве, к лазанию или, еще более, таким признакам, как окраска животного, то мы увидим, что такие признаки имеют в масштабе общей прогрессивной эволюции позвоночных весьма ограниченное значение; при смене условий обитания они довольно быстро бесследно исчезают. Таким образом, некоторые органы, которые можно рассматривать как узкие адаптации организма, имеют весьма преходящее значение — они в процессе эволюции непрерывно сменяют друг друга. Другие органы имеют более универсальное значение широких адаптаций и, будучи раз приобретены, уже удерживаются организмом надолго или навсегда, так как оказываются полезными при всяких условиях внешней среды (конечно, они каждый раз перестраиваются согласно специфике требований данной среды).

Во время эволюции в организмах происходит постоянная аккумуляция приспособительных признаков широкого значения. Это приводит не только к прогрессивному усложнению организации, но и к постепенной выработке некоторой общей основы, которая остается постоянной характеристикой организации всех потомков. Таким образом, вырабатывается то, что называется «типом» организации. Тип позвоночных характеризуется целым

рядом признаков широкого адаптивного значения, которые были приобретены еще рыбами и сохранились затем вплоть до высших позвоночных. Другие типичные адаптивные признаки характеризуют меньшие группы и сохраняют свое значение лишь в пределах класса (плавники рыб, их каналы боковой линии; кожные железы амфибий; роговые чешуи рептилий; перья птиц, их крылья, роговой клюв; волосы млекопитающих, их млечные железы, и т. п.).

Такое накопление приспособлений широкого значения означает, конечно, и накопление соответствующих функциональных соотношений (органы чувств, нервная система, мышечная и т. п.). Организм фиксирует известные функциональные механизмы широкого значения (рефлекторные механизмы и т. п.). Так как все такие черты организации развиваются в онтогенезе, то, следовательно, в онтогенезе происходит накопление реакционных и корреляционных механизмов, определяющих развитие таких адаптаций широкого значения. Эти механизмы, однако, далеко не всегда однозначно определяют развитие известной структуры. Большое значение имеют нередко адаптивные изменения, наступающие в ответ на известные внешние раздражения. Адаптивные модификации определяются исторически выработавшейся системой реакционных и корреляционных механизмов, обладающих в этом случае известной, так сказать, гибкостью регуляционного характера.

Исторически вырабатываются также специально адаптивные формообразовательные реакции организма и его частей. Некоторые такие реакции имеют довольно специальное значение. Примером специальной формообразовательной реакции может служить образование водных листьев у водяного лютика или у стрелолиста или образование колючек в сухом воздухе у многих растений. Другие реакции могут иметь более общее значение, например сокращение листовой поверхности при большей сухости (уменьшение испарения).

У животных модификационная изменчивость вообще не достигает, как уже было разобрано, такого масштаба, как у растений, однако и здесь некоторые реакции приобретают иногда большое и притом универсальное значение. Адаптивному сокращению длины хвоста и поверхности ушей у мышей при их развитии в холоде мы не будем придавать такого значения, так как далеко не у всех млекопитающих главная роль терморегулятора падает на уши и хвост. Однако фактам целесообразной перестройки структуры кости при изменении характера нагрузки, усиления мышцы при усиленной работе или увеличения нервного центра при расширении области иннервации мы должны придать значение адаптивных модификаций самого универсального характера. Такого рода реакционные механизмы, будучи раз приобретены, в дальнейшем уже не исчезают, так как они никогда не теряют

своего значения за исключением, конечно, опять-таки частных случаев, как переход к сидячей жизни или к паразитизму).

Реакционные механизмы широкого значения, по-видимому, довольно сложны и развиваются в процессе эволюции не часто, но зато они уже прочно входят в состав механизма индивидуального развития не только типа, но, быть может, и более крупных стволов царства живых существ. Таково, например, значение модификационных изменений мышц при различной их работе, механизм которых, вероятно, приобретен еще в самом начале развития мышечного аппарата позвоночных (а может быть, и раньше). Таково значение и модификационных изменений кровеносной системы, которая всегда отвечает развитием сети капилляров на разрастание массы ткани или на усиление в ней процессов обмена. И в нервно-мышечном аппарате известны модификации адаптивного характера, которые имеют в высшей степени универсальное, а потому и длительное значение.

Поэтому аккумуляция реакционных механизмов широкого адаптивного значения имеет в процессе эволюции не меньшее, если не большее, значение, чем аккумуляция адаптивных черт наследственной организации. Так как в процессе эволюции непосредственное приспособление, т. е. адаптивные модификации позволяют организму быстро реагировать на изменение среды, позволяют ему активно менять эту среду на другую, в некоторых отношениях более благоприятную, то они, прежде всего, нередко спасают вид от прямого вымирания. Однако значение их не только в этом. Гораздо важнее то обстоятельство, что адаптивные модификации имеют ведущее значение в эволюции — они прокладывают то русло, по которому идет затем незаметный и внешне невидимый процесс наследственной перестройки организма через стабилизирующий отбор малых мутаций, лежащих в пределах установившейся модификации, как мы это разобрали в части IX этой главы, где мы приняли существование адаптивных модификаций как уже данное.

В процессе эволюции, по мере накопления адаптаций широкого значения и адаптивных реакционных механизмов, приспособление организма к различным средам все более облегчается. Нарастает известный универсализм организации. Увеличивается не только индивидуальная, но через это и видовая пластичность организма, и темп эволюции при этом все более возрастает.

Такое возрастание темпа эволюции по мере дальнейшего усложнения индивидуального развития с его сложными реакционным и корреляционным механизмами адаптивного характера мы и видим на примере истории позвоночных и, в частности, млекопитающих.

Глава V

ПРОГРЕССИВНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ. ВЗАИМНОЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ОРГАНОВ (КОАДАПТАЦИОГЕНЕЗ)

Если целостность организма проявляется достаточно ярко уже в согласованном приспособлении всех его признаков и функций к окружающей среде, то еще резче она выступает в процессах взаимного приспособления частей и органов в пределах самого организма.

Прежде чем приступить к разбору этих вопросов, я еще только замечу, что мы при этом не будем отрывать процесса последовательной адаптации организма к среде от процесса коадаптации органов. Уже акад. А. Н. Северцов в своем прекрасном анализе процессов исторического приспособления организмов отметил, что если изменения среды и затрагивают первоначально лишь некоторые органы — эктосоматические органы, непосредственно связанные с известными сторонами этой среды, то эти изменения в эктосоматических органах не могут оставаться изолированными. Поскольку эктосоматические органы связаны по своим функциям с другими органами, не имеющими непосредственных отношений к внешней среде, которые А. Н. Северцов называет энтосоматическими, то и эти последние должны измениться при изменении эктосоматических органов. Первичные изменения, наступающие в эктосоматических органах, А. Н. Северцов называет «proталлаксисами», а вторичные изменения, наступающие в энтосоматических органах, благодаря существованию функциональной корреляции между ними,— «дейталлаксисами».

Мы не можем не обратить внимания на то, что вторичные или дейталлактические изменения должны происходить в эволюции одновременно с первичными, т. е. проталлактическими изменениями. Функциональная целостность организма не будет нарушаться лишь в том случае, если все эти изменения будут сразу же между собой согласованны. Объяснение таких процессов взаимного приспособления органов доставило неодарвинистической точке зрения наибольшие трудности. Философ Г. Спенсер выдвинул требование одновременности согласованных изменений органов как основное возражение против естественного отбора случайных изменений отдельных органов и основной аргумент в пользу ламаркизма. Действительно, проблема коадаптации органов почти неразрешима с неодарвинистических позиций и, во всяком случае, наталкивается на исключительные трудности.

Как указывал Г. Спенсер, такое, казалось бы, поверхностное изменение, как увеличение рогов у ископаемого гигантского оленя, не могло не сопровождаться одновременным утолщением черепа, усилением выйной связки и мышц шеи и спины, утолщением костей конечностей, усилением их мускулатуры, а следовательно, и нервов и кровеносных сосудов и т. д.

Наблюдения над процессом мутирования показывают, что большинство мутаций является нарушениями развития, которые вызывают понижение стойкости организма в борьбе за существование. Мутации, связанные с благоприятными изменениями организма, очень редки. Если каждая отдельная мутация проявляется главным образом в виде изменения немногих признаков (что до известной степени возможно в организме или его частях с автономизированным, т. е. «мозаичным», развитием), то координированная эволюция ряда органов предполагает естественный отбор особей, у которых случайно совпадают благоприятные мутации, которые проявляются при этом в строго согласованных изменениях целого ряда признаков. Принимая во внимание редкость благоприятных изменений вообще, нужно признать такое случайное совпадение совершенно невероятным даже в масштабах многих тысяч поколений при непрерывных скрещиваниях особей известной популяции, при которых имеющиеся мутации всячески комбинируются. Правда, требование одновременности изменений ставится Г. Спенсером, быть может, слишком жестко. Если отдельная мутация в общем благоприятна, то мутант может выжить и стать предметом положительного отбора даже в том случае, если эта мутация несколько нарушает нормальную координацию частей.

Малые мутации, а именно такие мутации и имеют значение основных элементов филогенетических изменений (см. часть IV, 4), могут заметно не нарушать установившихся соотношений. Рано или поздно они будут дополнены другими мутациями, которые внесут известные поправки в новые соотношения. Во всяком случае, эволюция путем отбора независимых изменений отдельных признаков является тем более затрудненной, чем сложнее взаимная координация частей в данном организме, системе органов или органе. Для более автономных систем, как, например, кожные покровы, и особенно для таких признаков, как окраска, которые по существу обычно мало связаны с жизненно важными признаками организации, эволюция путем подбора отдельных мутаций, очевидно, вполне возможна. В таких системах и признаках эволюция будет иметь до известной степени мозаичный характер. Однако как раз такие изменения не имеют существенного значения в общем морфофизиологическом прогрессе организмов, который здесь нас интересует в первую очередь. В важных организационных признаках точная координация частей имеет гораздо большее значение, и здесь естественный

отбор мутаций, проявляющихся на отдельных признаках, вряд ли может привести к положительным результатам в измеримые сроки времени.

Однако мы видели, что мутации редко выражаются изменением одного только признака. В самом деле мутационные изменения захватывают весь организм, и лишь наиболее заметное его проявление касается одного или нескольких признаков. Это явление плейотропизма обычно не является моментом, способствующим согласованной эволюции частей организма, и даже, наоборот, еще более ее затрудняет, так как в большинстве случаев благоприятное изменение одной части будет сопровождаться неблагоприятными изменениями других частей (так как мы вообще наблюдаем значительное преобладание неблагоприятных изменений). При плейотропном выражении отдельной мутации вносимое ею изменение почти всегда будет неблагоприятным [Малиновский, 1939]. Однако если одно из выражений дает организму заметные преимущества, то данная мутация все же может сохраниться, и тогда неизбежно произойдет естественный отбор по линии уменьшения неблагоприятных побочных выражений (подбор генов-модификаторов). Как видно, для теории естественного отбора отдельных признаков возникает ряд затруднений. Явления плейотропизма не только не снимают этих трудностей, а, наоборот, еще увеличивают их. Большие сроки, требуемые для согласованного изменения органов, увеличиваются еще в значительной степени.

Проблема коадаптации наталкивается действительно на большие затруднения. Что эти трудности не являются непреоборимыми, показывает приведенный А. Вейсманом материал, касающийся развития довольно сложно координированных аппаратов в хитиновых частях конечностей и челюстей насекомых. Однако мы как раз здесь имеем дело со сравнительно автономной системой кожных покровов и притом у животных с типом развития, близким к мозаичному. В этом случае возможны независимые изменения признаков. При большой численности особей в популяции и быстрой смене поколений подбор соответствующих комбинаций, очевидно, не составляет больших затруднений.

Иначе дело должно обстоять у позвоночных животных с регуляционным типом развития, гораздо меньшей абсолютной численностью и более медленной сменой поколений, чем у насекомых (в общем). Здесь недостаточность обычных неодарвинистических представлений должна сказаться с особой резкостью.

Между тем у позвоночных, и особенно у высших позвоночных, несомненно имеют большое значение процессы непосредственного приспособления органов к производимой ими работе. Не меньшее значение имеют, очевидно, и процессы непосредственного взаимного приспособления функционально связанных органов. Из этого, однако, не следует, что мы в вопросе о коа-

даптации органов должны стать на ламаркистскую позицию, как это делают не только механо-ламаркисты во главе с Г. Спенсером, поднявшим этот вопрос, но и дарвинисты, вроде Л. Плате.

Несомненно, что в споре по вопросу о значении коадаптации органов самую правильную позицию занял сам Ч. Дарвин, хотя он и допустил уступки в пользу ламаркизма. Дарвин, во-первых, не видит необходимости в строго одновременном изменении всех связанных частей путем естественного отбора и, во-вторых, принимает, что «влияние упражнения, переданное по наследству, а также взаимодействие частей, вероятно, играло при этом одинаковую или даже более важную роль». Разбирая пример с оленем, Ч. Дарвин продолжает: «По мере того, как постепенно увеличивался вес рогов, мускулы шеи и кости, к которым они прикрепляются, также становились толще и сильнее; а это изменение опять-таки отражалось на туловище и на ногах. Мы также не должны упускать из виду того факта, что, судя по аналогии, некоторые части черепа и конечностей с самого начала были склонны изменяться соотносительным образом. Увеличенный вес рогов действовал также непосредственно на череп, вроде того, как если из ноги собаки вынимается одна кость, то другая, которой приходится теперь одной поддерживать тяжесть всего туловища, становится больше и толще». «Наконец, для роста увеличенных мускулов и для пополнения потерь от изнашивания их потребовался усиленный приток крови, а следовательно, количество пищи должно было увеличиться; а для этого опять-таки потребовалось усиление органов жевания, пищеварения, дыхания и выделения».

Здесь ясно видно, что Дарвин рассматривал проблему коадаптации органов во всей ее полноте. В рассуждении Дарвина имеется лишь одна ненужная уступка: «влияние упражнения, *переданное по наследству*», сделанная им под давлением ламаркистских критиков. Дело в том, что здесь совершенно и не нужно принимать передачу по наследству результатов упражнения. Для разрешения данной проблемы вполне будет достаточно, если мы просто будем считаться с несомненным и вполне очевидным фактом взаимного приспособления частей, обусловленного существованием функциональных между ними зависимостей. Одним словом, бесспорное «влияние упражнения» само по себе достаточно для устранения всех трудностей, связанных с теорией естественного отбора, при объяснении эволюции координированных частей организма.

Мы считаем большой заслугой акад. А. Н. Северцова, что он именно в такой форме наметил разрешение этой трудной проблемы. А. Н. Северцов предполагает, что эволюция многих морфологических признаков происходит благодаря функциональной корреляции с немногими первичными наследственными изменениями. Правда, такой подход к этой проблеме требует признания

того, что в сложном организме индивидуальная приспособляемость частей вообще возможна, т. е. что функциональные их соотношения регулируются существованием системы целесообразных корреляционных механизмов. Эти же последние могут быть только результатом долгого процесса исторического развития. Такой подход является однако оправданным, так как, по крайней мере у позвоночных животных, мы действительно знаем существование сложного корреляционного аппарата, регулирующего формообразование отдельных частей.

1. Развитие корреляционных систем

Во время индивидуального развития организма его отдельные части развиваются в известной зависимости друг от друга, и это нас не может удивить. Собственно взаимосвязь частей развивающейся особи и есть нечто первичное, а их разделение есть результат дифференцировки. Однако с дифференцировкой организма система корреляций усложняется, характер взаимозависимостей частей, конечно, меняется. Иногда кажется, что отдельные органогенезы становятся вполне автономными. Однако мы уже видели, что эта автономность имеет весьма относительное значение и, во всяком случае, далека от независимости.

Историческая дифференцировка корреляционных систем идет, несомненно, по пути расчленения общих систем на более частные. Если система «первичного организатора» в онтогенезе расчленяется на частные «вторичные» индукционные системы, то это в какой-то мере отражает и исторический ход подобного расчленения. К сожалению, сравнительный метод еще недостаточно используется в механике развития и трудно это весьма вероятное положение иллюстрировать конкретными данными. Все же, с помощью привлечения данных сравнительной морфологии, некоторые процессы исторического расчленения индукционных систем начинают уже представляться в более конкретном виде. Ясно, что в первичной индукционной системе, частью в силу свойств самого материала, частью в результате контактного взаимодействия выдифференцировывается нервная пластинка одновременно с зачатками важнейших органов чувств — органов зрения, обонятельных и слуховых плакод. Эти органы чувств детерминируются одновременно вместе с центральной нервной системой в том же контакте с крышей первичной кишки. Однако эти органы обособляются от центральной нервной системы и начинают приобретать самостоятельное значение. Орган зрения еще полностью входит в состав нервной пластинки. Орган обоняния обособляется на переднем ее крае. В развитии он уже получает самостоятельность и может, по-видимому, быть индуцирован как самостоятельный орган при полном отсутствии передней части нервной пластинки (О. Шмальгаузен). Слу-

ховые плакоды вполне обособились от нервной пластинки. Они могут также, как и орган обоняния, развиваться независимо от последней (т. е. самостоятельно индуцируются подстилкой — О. Шмальгаузен). Однако вместе с тем они могут быть индуцированы и независимо от подстилки — зачатком продолговатого мозга. В этом случае роль индуктора переходит уже к соседней системе (к мозгу), с которой данный орган связан.

Боковая мезодерма (именно боковая пластинка) является, очевидно, первичным индуктором парных конечностей, локализация которых связана с действием каких-то добавочных местных влияний (типа градиентов). Однако в эксперименте вся промежуточная область мезодермы на боку туловища может быть активирована (путем пересадки более активной ткани, как слуховой пузырек или обонятельный мешок) и таким путем могут быть получены добавочные конечности (Балинский). Эти факты позволяют вывести заключение, что первоначально на боку была непрерывная плавниковая складка, развивавшаяся в единой индукционной системе (в контакте боковой мезодермы с эктодермой). Дифференциация складки на передний и задний парные плавники сопровождалась и вторичным выделением более активных (доминирующих) областей индукционной системы на переднем и заднем ее конце. Однако даже у амфибий свойства первичной системы еще не утрачены; это показывает, что вторичные системы парных конечностей образовались действительно путем выделения из этой первичной системы.

Вместе с тем, как мы знаем, специфичность реакции определяется самим реагирующим материалом, и поэтому восстановление активности первичной боковой индукционной системы приводит у амфибий к образованию типичной пятипалой конечности, а не к развитию давно утраченной боковой складки или плавника (Б. Балинский).

Кроме такого прогрессивного расчленения индукционных систем, в течение процесса эволюции изменяется и характер взаимозависимостей между отдельными органогенезами. Изменяются средства связи и изменяются формы реагирования. Собственно говоря, это почти та же проблема эволюционных изменений в реакционных системах организма, которую мы уже разбирали. Но только мы тогда ограничились разбором изменений в реакциях организма в связи с изменением факторов внешней среды, а теперь мы говорим об изменениях внутренней среды и связанных с этим изменениях в реакциях организма и его частей.

Каковы источники этих изменений? Мы уже многократно отмечали, что все новое строится в процессе эволюции на базе наследственной изменчивости (т. е. мутаций, по современной терминологии). Каждая мутация означает изменение нормы реакций организма и выражается поэтому в индивидуальном развитии, прежде всего в нарушении течения морфогенетических

процессов. Наследственные, т. е. внутренние, факторы индивидуального развития (движущие его силы) проявляют свое действие во взаимозависимостях частей развивающегося организма. Следовательно, *каждая мутация означает изменение в системе морфогенетических корреляций*. Поэтому каждая мутация захватывает известную область процессов индивидуального развития, а не изолированный процесс развития отдельного признака. Множественность выражения, т. е. плейотропизм, является в большей или меньшей степени обязательной характеристикой каждой мутации.

Таким образом, мы можем рассматривать наследственные изменения с разных сторон. Мы отмечаем, что мутация: 1) меняет реакционную способность организма и его тканей на разных стадиях его развития, в связи с этим 2) меняет характер морфогенетических взаимозависимостей и в результате этого 3) меняет выражение «признаков» организма.

В процессе комбинирования мутаций создаются (вместе с модификационными изменениями регуляторного характера) индивидуальные различия, характеризуемые: 1) особенностями своего реагирования на разных стадиях, 2) изменениями в системе морфогенетических корреляций и 3) особенностями в строении организма и его функциях.

В процессе естественного отбора наиболее выгодных форм реагирования (*1*), определяемых, между прочим, и известной устойчивостью в процессах развития (*2*) создаются таким образом новые формы организации (*3*), обладающие нередко различным выражением в разных условиях внешней среды, т. е. способные к адаптивным модификациям (*1*). Таким образом, перестройка системы морфогенетических корреляций есть обязательное выражение процесса эволюции органических форм.

Рассмотрим немного ближе пути перестройки системы корреляций. Ведь элементарные изменения, характеризующие отдельные мутации, представляют собой сдвиги и нарушения «нормальных» связей, ведущие лишь к нарушению строения организма и его соотношений со средой. На этой базе лишь в процессе комбинирования многих мутаций и естественного отбора этих комбинаций создаются более гармоничные и устойчивые системы связей, приводящие к благоприятному изменению организации соответственно меняющимся условиям внешней среды.

В явлениях плейотропизма мутаций, образующих сырой материал для построения корреляционных зависимостей, можно обнаружить две стороны или две формы их выражения — множественное, или полиморфное, выражение мутации и многостепенное, или полифазное, ее выражение [Шмальгаузен, 1940].

В первом случае изменение сказывается в различных, морфогенетически между собой как будто не связанных частях организма. Эти соотношения определяются зависимостью течения из-

вестных внутриклеточных процессов от положения и дифференцировки этих частей. Такие типичные «феногенетические» корреляции характерны в особенности для организмов с «мозаичным» развитием. Взаимодействие частей ограничивается в значительной мере взаимодействием ядра и плазмы в отдельных клетках. Усложнения этих взаимозависимостей в процессе эволюции непосредственно связаны с усложнениями в дифференцировке самого организма. В процессе эволюции оба ряда изменений идут параллельно. Дифференцирование организма означает установление все более тонко дифференцированных реакций на известные продукты клеточного обмена.

Во втором случае — многостепенного выражения плейотропизма — мы имеем более интересные зависимости, приобретающие гораздо большее значение в процессе эволюции. Хорошими примерами плейотропизма такого рода являются взаимозависимости, установленные мною у домашних кур. В случае мохноногости можно отметить как первичное видимое выражение концентрацию мезенхимы под кожей постаксиального края задней конечности. Это ведет затем к нарушению нормального расположения чешуй на цевке, и, очевидно, в связи с этим, также к закладке ряда перьев. Это — вторичное видимое выражение «мутации» (вернее — признака породы). Мезенхима, идущая на построение этих закладок, имеет явно скелетогенное происхождение, и в связи с этим более или менее недоразвиваются фаланги четвертого пальца (брахидактилия), палец изгибается на тыльную сторону и на нем недоразвивается ноготь. Об этих изменениях можно говорить как о третичных выражениях данной мутации мохноногости. При развитии хохла у некоторых кур (гуданы) обнаруживается еще более сложная цепь зависимостей.

Поскольку в случае многостепенного выражения изменения одного гена мы имеем явные зависимости в изменении ряда морфогенетических процессов, мы в этом случае можем с таким же правом говорить об элементарных морфогенетических корреляциях.

Многостепенное выражение плейотропизма можно себе представить как результат последовательной реализации известных реакций. Однако в этих элементарных изменениях нет ничего благоприятного, и если в известной обстановке сама мохноногость может приобрести (и действительно приобретает у многих птиц) положительное значение, то связанная с нею брахидактилия есть неблагоприятное изменение, которое должно быть подавлено. В самом деле, наследственная изменчивость этого признака очень велика, что само уже указывает на существование модификаторов, естественным отбором которых брахидактилия может быть устранена (и в самом деле устранена, например, у фазеролей). Устранение побочных выражений мутаций

означает, однако, как раз процесс перестройки морфогенетических зависимостей. В процессе эволюции, таким образом, все неблагоприятные выражения плейотропизма подавляются, а все положительные выражения зависимостей, наоборот, стабилизируются. Таким образом, в процессе естественного отбора за счет явлений многостепенного плейотропизма (как материала для отбора) создается система морфогенетических корреляций. В процессе стабилизирующего отбора, т. е. в результате элиминации случайных уклонений от нормы, система наиболее важных корреляций получает все более выраженный регуляторный характер [Шмальгаузен, 1940 а, 1941]. В этом случае механизм индивидуального развития оказывается наиболее обеспеченным от различных его нарушений.

В процессе эволюции происходит и изменение средств связи. Мы даже разбирали уже некоторые примеры таких изменений. Гормональные факторы развития могут в течение эволюции заменяться иными наследственными факторами. Таких примеров можно привести немало, в особенности в отношении развития вторичных половых признаков. У большинства оленей рога вырастают под влиянием мужского полового гормона, а у северного оленя они развиваются независимо от него у обоих полов. У куриных и многих других птиц половые различия в характере и окраске оперения зависят от полового гормона, а у воробьиных птиц они независимы. Так же меняется значение индукционных взаимодействий. И здесь возможны все переходы от ярко выраженной зависимости к более или менее типичному «самодифференцированию».

В этом случае значение активирующей системы переходит на другие части организма, развивающиеся раньше, а реагирующая система в связи с этим раньше теряет способность к реакции. Таким образом, у бесхвостых амфибий наблюдаются различные степени зависимости образования хрусталика от глазного бокала. Наиболее ярко выражена эта зависимость у Pelobates fuscus, затем она весьма глубока у Rana fusca и у Bufo bufo, несколько более ограничено линзообразование у Bombinator, у Rana arvalis и у Rana esculenta, а у Bufo viridis образование хрусталика идет почти независимо (т. е. оказывается ранее детерминированным) [Попов и др., 1937]. У тритона линзообразование явно зависимо от глазного бокала, а у аксолотля, повидимому, не зависимо. Подобные же различия удалось установить и для первичного организатора, между хвостатыми амфибиями и бесхвостыми и вообще для очень многих случаев. Самый факт филогенетической замены одного индуктора другим возможен только потому, что отдельный органогенез оказывается во многих случаях детерминированным не одним индуктором, а двумя или более. Пришлось даже ввести понятие «двойного обеспечения». Дело здесь, конечно, не в «обеспечении» известно-

го морфогенетического процесса. Введение телеологического понятия не может нам помочь разобраться в этих явлениях. Очевидно, такие соотношения объясняются историческим развитием корреляционных систем — по всей вероятности, переходом от сложной обусловленности известного процесса к более простой. Если наследственные механизмы развития строятся всегда на базе существующих (т. е. исторически сложившихся) соотношений между отдельными процессами, то все это становится довольно понятным. Отдельный органогенез не может протекать независимо от своего окружения — он всегда есть результат взаимодействия данного органообразующего материала с факторами внешней (по отношению к этому материалу) среды. Специфичность его реакций определяется наследственными факторами развития, возрастом, характером дифференцировки и функциональным состоянием материала. Материал реагирует на все факторы среды более или менее специфично. В процессе исторического развития организма должна была установиться «нормальная» органогенетическая реакция на «нормальное» окружение, т. е. на все воздействия, доходящие до данного материала. Очевидно, основное значение при этом имеют воздействия, доходящие от непосредственно прилегающих тканей и органов. Так как действующими факторами, очевидно, являются продукты обмена, выделяемые соседними частями, а эти продукты специфичны (соответственно дифференцировке и, следовательно, специфичности функций отдельных частей), то типичная формообразовательная реакция стала вызываться лишь определенным комплексом веществ. Таким образом, нужно думать, что первоначально одна определенная формообразовательная реакция (в том числе детерминация) определялась целым комплексом факторов. Мы рассматриваем множественность детерминирующих факторов как нечто первичное и не как средство «обеспечения» развития на случай выпадения отдельных факторов (ведь такое выпадение возможно только в результате экспериментального вмешательства или резкой дефектной мутации — и то и другое не имеет значения в истории организмов), а как результат исторического развития известной реакции на базе фактически существующих соотношений. Историческая смена формативных влияний и выдифференцировка специфического индуктора из нормального окружения развивающегося зачатка определяются, очевидно, стабилизирующим естественным отбором, т. е. элиминацией всех уклонений от нормы. Таким образом, в процессе эволюции происходит установление наиболее надежных механизмов развития (в виде специфических индукционных систем), обеспечивающих нормальные соотношения частей в организме. Наиболее ответственная роль, естественно, выпадает на долю ближайших тканей и особенно на долю частей, обладающих большей степенью специализации и большей физиологической активностью. Последнее

связано, очевидно, с большей специфичностью выделяемых продуктов и с более интенсивным обменом.

Таким образом, мог произойти переход от множественной обусловленности к двойной или даже к простой детерминации одним соседним органом. В полной мере последнее, по-видимому, никогда не реализуется, но главная роль обычно рано или поздно переходит к одному основному «индуктору», дающему наиболее надежное согласование частей.

Так, например, с укреплением тазового пояса на ребрах позвоночника у наземных позвоночных между этими частями устанавливается более тесная связь. Мы видим, что на основе этой связи устанавливается определенная морфогенетическая зависимость. Подвздошные части таза оказывают формативное влияние на крестцовые ребра [Dragomirowa, 1935].

Существование таких формообразовательных реакций производит впечатление чего-то целесообразного. В самом деле, так же как и в приспособлениях организма к внешней среде, эта целесообразность выражается лишь в данных соотношениях. В случае нарушения этих соотношений (например, пересадкой индуктора) вся целесообразность реакции теряется — развиваются лишние осевые органы, органы чувств или конечности в таких местах, где они не могут даже выполнять своих функций. Кажущаяся целесообразность есть результат исторического развития данных соотношений, причем движущим фактором здесь был естественный отбор более жизнеспособных организмов (конечно, при данных условиях среды). Жизнеспособность организма тем выше, чем более (при прочих равных условиях) координировано строение и расположение органов и чем более согласованы их функции.

Впечатление весьма целесообразного механизма производят также различные процессы регуляторного характера. Впечатление это во многих случаях является обманчивым. Ничего нет целесообразного в том, что из части детерминированного, но еще не дифференцированного зачатка развивается целый орган. Только при полном удалении части органа, например, конечности, остающаяся часть может дать начало более или менее нормальной конечности. При обычных же повреждениях зачатка конечности могут получиться лишь двойниковые или еще более сложные уродства, в которых нет ничего целесообразного. Дело в том, что часть недифференцированного еще, т. е. однородного, зачатка по своему строению не отличается от целого зачатка ничем, кроме общей величины. Такой частичный зачаток и не может развиваться иначе, чем целый зачаток. Когда же в этом зачатке наступит уже известная дифференцировка, то из части зачатка только и может развиться часть. Ни в том, ни в другом мы не видим ничего специально целесообразного (вопроса о регуляциях в полном объеме мы здесь не касаемся, так как это вы-

ходит за пределы настоящей работы). Мы здесь обратим, однако, еще раз внимание на существование механизмов регуляторного характера в самих индукционных системах. Мы уже раньше касались вопроса о регуляторном характере многих морфогенетических реакций. Приведем еще один пример. В тех случаях, когда хрусталик глаза развивается в зависимости от глазного бокала, наблюдается известная пропорциональность между величиной закладки хрусталика и величиной глазного бокала. При экспериментальном уменьшении последнего соответственно уменьшается и величина закладки хрусталика (как это показано для Rana fusca, Bombinator pachypus, Bufo vulgaris, Triton taeniatus и др. опытами Шпеманна, Вакса, Филатова и Мангольда). При экспериментальном совмещении глазного бокала и хрусталика непропорциональных размеров наблюдается компенсаторный рост этих частей, так что постепенно восстанавливается нормальное между ними соотношение (Гаррисон). Такая регуляторная пропорциональность между различными частями взаимодействующих морфогенетических систем наблюдается очень часто. Мы должны и к таким механизмам подойти с исторической точки зрения, как и ко всем другим «целесообразным» реакциям.

Еще более бросается в глаза регуляторный характер эргонтических корреляций, т. е. морфогенетических реакций на взаимозависимость между дефинитивными функциями разных частей. Я уже упоминал о многочисленных исследованиях Детвайлера [Detwiler, 1926, 1934 и др.] о соотношениях между развитием нервных центров и периферических органов. При экспериментальном увеличении области иннервации происходит гиперплазия соответствующих нервных центров и т. п. Известна зависимость между мышцами и скелетными частями, а также между объемом какой-либо активной ткани (например, мышцы) и системой снабжающих ее кровеносных сосудов и т. п. «Целесообразность» этих взаимных реакций органов на воздействия, исходящие от других органов, мы должны рассматривать под тем же углом зрения, как с точки зрения дарвиновской теории рассматривается «целесообразность» реакций организма и его отдельных органов на факторы внешней среды. Мы учитываем относительность этой целесообразности, которая сохраняет свое значение только в определенных исторически сложившихся соотношениях, и вместе с тем подчеркиваем ее развитие в процессе длительной эволюции животных организмов путем естественного отбора более жизненных особей.

2. Непосредственное взаимное приспособление органов в процессе их прогрессивной дифференцировки

По крайней мере для высших животных мы можем, следовательно, принять как данное факт существования исторически развившейся системы взаимозависимостей органов, связанной с благоприятными для жизни особи, т. е. «целесообразными» морфогенетическими реакциями на обычные изменения отдельного органа. Если изменение среды, хотя бы через «упражнение», приведет к изменению одного органа, то другие, функционально с ним связанные органы во многих случаях также окажутся измененными, и притом в направлении, которое увеличит жизненную стойкость данного организма. Мы должны допустить, что весьма большую роль при эволюционных изменениях высших организмов играет непосредственное взаимное приспособление органов. Многие виды этого взаимного приспособления ясны до очевидности. Так, например, совершенно очевидно взаимное приспособление внешней формы различных внутренних органов. Печень, например, настолько пластична, настолько зависима в своем формообразовании от пространственных условий, создаваемых соседними органами, что некоторые анатомы находили возможным доказывать, что печень вообще не имеет собственной формы. Однако не только паренхиматозные органы оказываются в высшей степени пластичными — это касается и таких твердых частей, как кости. В суставах между двумя подвижно связанными костями происходит весьма далеко идущее взаимное приспособление касающихся поверхностей, как это видно по результатам оперативного вмешательства. Возможно даже развитие новых суставов в новых местах подвижного соединения разных костей.

Хотя форма и структура внутренних органов, конечно, развиваются на известной наследственной базе, но они оказываются индивидуально весьма изменяемыми в зависимости от условий развития этих органов. Пространственные соотношения и функциональные взаимозависимости являются в роли важных регуляторов формообразования. При всех филогенетических изменениях, когда изменяются форма, структура и функция какого-либо органа, изменяются как пространственные, так и функциональные соотношения с другими органами, а это в свою очередь определяет изменения этих последних (рис. 28). Так, например, при удлинении тела у змей и змеевидных ящериц происходит изменение формы целого ряда внутренних органов, происходит взаимное смещение парных органов и нередко наблюдается асимметричное их развитие (редукция одного легкого у змей и др. изменения, см. I. Schmalhausen, 1905). При значительной роли пространственных и функциональных соотношений во внутренних органах нет основания думать, что все такие изменения опреде-

ляются непосредственно наследственными факторами. Достаточно допустить наследственное изменение одного органа, чтобы понять, что и все органы, связанные с данным органом, должны соответственным образом измениться. Такие коррелятивные изменения имеют, конечно, и свою наследственную базу, они определяются своими специфическими «нормами» реакции. Однако в своей конкретной реализации они очень ясно зависимы от

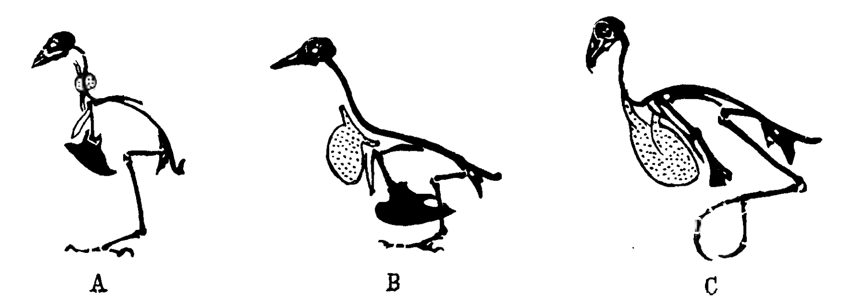


Рис. 28. Положение зоба у зерноядной певчей птицы (A), у голубя (B) и у гоацина (C) [*Бёкер, 1937*]

Перемещение зоба из шеи под грудину сопровождается изменением положения и строения грудины, плечевого пояса и всей собственно организации птицы

первичных изменений в «эктосоматических» органах. Изменения какого-либо «энтосоматического» органа могут быть с равным правом названы модификациями, поскольку эти изменения определяются лишь изменением условий развития (т. е. факторами внешними по отношению к данному органу) или мутациями, поскольку они определяются все же наследственными изменениями (хотя бы последние и сказывались непосредственно и вполне ясно лишь на каком-либо другом, например, эктосоматическом органе).

Совершенно одинаковое, не только по внешности, но и по существу, изменение какого-либо органа может означать мутационное или модификационное изменение всего организма. Так, например, в случае увеличения мышцы, обусловленного мутацией, коррелятивные изменения кровеносных сосудов, нервов и двигательных ядер мозга, а также частей скелета, к которым прикрепляются эти мышцы, мы должны признать наследственными. Все эти изменения зависят, в конце концов, от изменения внутренних (наследственных) факторов развития. Генетик в данном случае будет говорить о плейотропном проявлении действия данного гена. Если же мы имеем подобное же увеличение мышцы, вызванное усиленной работой (как результатом требований измененной среды), то все совершенно сходные коррелятивные изменения кровеносных сосудов, нервов и двигательных

ядер мозга, а также частей скелета, к которым прикрепляется эта мышца, мы должны признать ненаследственными модификациями (так как, в конце концов, они зависимы от изменения во внешних факторах и отпадают сразу же вместе с последними при возвращении организма в прежнюю среду).

С точки зрения генетики можно было бы здесь говорить о «фенокопиях». Для нас важны, однако, не форма наследования и не способ осуществления известных признаков, а то обстоятельство, что изменение отдельного органа или признака не может остаться изолированным, что оно неизбежно связано с изменениями в других органах и признаках и что во многих случаях, особенно у позвоночных, эти изменения являются действительно сразу согласованными.

Взаимное приспособление органов достигается не подбором независимых изменений отдельных органов, а путем непосредственного приспособления изменяемых органов в течение индивидуального развития организма. Изменения оказываются сразу же согласованными благодаря существованию коррелятивной зависимости между этими органами. Это предполагает, конечно, как мы уже говорили вначале, существование у данного организма известной исторически сложившейся, т. е. наследственной, корреляционной системы и наследственных же форм реагирования. Однако *данная* структура, *данные* соотношения сложились на этой базе *заново* и представляют собой новоприобретение организма, связанное с данным изменением внешней среды.

Таким образом, в эволюции становятся возможными координированные изменения различных органов не только в измеримых сроках времени, но даже и очень быстрые. Коадаптация органов совершается очень быстро и легко путем непосредственного их взаимного приспособления в процессе индивидуального сформирования организма. Пусть эти коррелятивные изменения «сами по себе» ненаследственные. Они не только по форме, но и по сути ничем не отличаются от наследственных изменений. Все они оказываются вполне «наследственными» в тех случаях, если хотя бы один из членов коррелятивной цепи испытал наследственное изменение (как выражение известной мутации). Проблема коадаптации органов, которая была одним из основных козырей ламаркизма, получает здесь все же дарвиновское (но не неодарвинистское) разрешение.

Хотя мы и признаем колоссальное значение процессов непосредственного взаимного приспособления органов (как и процессов непосредственного приспособления организма к факторам внешней среды), но мы отмечаем вместе с тем, что такое «приспособление» возможно лишь на базе исторически сложившихся корреляционных систем. Последние слагаются однако и перестраиваются лишь постепенно, в процессе естественного отбора жизненно наиболее стойких организмов. Эта перестройка внут-

ренних механизмов развития и есть наиболее существенный, хотя и невидимый непосредственно, процесс эволюции наследственной природы организмов. Однако видимые изменения определяются, по крайней мере у позвоночных животных, в значительной мере непосредственным приспособлением организма к внешней среде и непосредственным приспособлением органов внутри целого организма. «Коадаптация» органов является в действительности результатом их прямого взаимного приспособления в процессе индивидуального развития.

В процессе постепенной дифференциации организма и его частей возникают новые органы и новые соотношения. При этом даже на базе старых корреляционных механизмов должны изменяться все органы и весь организм в целом. Чем сложнее существующие корреляционные механизмы, чем они более гибки, тем легче и быстрее происходит согласование изменений всего организма с наследственными изменениями в отдельных органах.

Мы видели, что согласованное изменение многих органов путем подбора независимых друг от друга признаков может быть лишь весьма медленным процессом, а обычный плейотропизм может быть лишь дальнейшим тормозом в эволюции. Однако существование исторически сложившейся корреляционной системы является, наоборот, обстоятельством, значительно ускоряющим процесс эволюции. Благодаря существованию таких систем согласование отдельных изменений происходит сразу же в процессе развития отдельной особи. Пластичность организмов повышается во много раз — и во много раз ускоряется темп эволюции.

3. Стабилизация конкретных соотношений органов (интеграция)

Ясно, что с прогрессивной дифференцировкой организма, с возникновением новых органов должны устанавливаться и новые взаимоотношения между органами. Новый орган, выдифференцировавшийся из какой-то менее дифференцированной части (или органа), уже сразу выделяется вместе с какими-то связями и притом не только функционального характера. Само это филогенетическое выделение должно быть обусловлено изменением в факторах развития организма, иначе оно вообще и не может осуществиться. Таким образом, мы должны допустить постепенное усложнение системы морфогенетических факторов развития, т. е. тех реакционных и корреляционных механизмов, о которых мы уже довольно много говорили.

Мы уже разбирали вопрос об эволюции реакционных механизмов, которые проявляются в виде формообразовательных реакций, связанных с изменениями в факторах внешней среды, а так-

же вопрос об эволюции корреляционных механизмов, которые регулируют соотношения между органами, т. е. отвечают на изменение факторов внутренней среды организма.

Поскольку между обоего рода механизмами нет никаких принципиальных различий и они собственно даже не поддаются разграничению (всякий реакционный механизм всегда глубоко захватывает и корреляционную систему), мы с полным правом допускаем, что в эволюции изменения этих механизмов происходят на сходных основаниях путем естественного отбора наиболее выгодных форм реагирования и наиболее устойчивых механизмов развития. Иными словами, эволюция организма идет на базе систематической элиминации всех неблагоприятных уклонений независимо от их происхождения (мутации или модификации). По нашей схеме эволюция реакционных механизмов идет в общем под знаком их дифференцировки в силу непосредственного приспособления частей организма к условиям внешней среды. Эта адаптация имеет первоначально характер *частных* модификаций, возникающих на базе *общей*, исторически развившейся и потому нередко «целесообразной» нормы реакции (определяемой генотипом). Вместе с тем, однако, естественный отбор благоприятных комбинаций, а также мутаций, лежащих в пределах установившегося фенотипа, приводит постепенно к более совершенному выражению данного приспособительного признака и ко все большей независимости его проявления от случайных уклонений в факторах внешней среды во время индивидуального развития организма.

Эволюция конкретных соотношений между органами идет, очевидно, также по пути их дифференцировки в силу постепенного усложнения организации, сопровождаемого взаимным приспособлением органов (или, иными словами, в силу непосредственного приспособления частей организма или органов к условиям внутренней среды). Эта взаимная адаптация (внутреннее приспособление), или «коадаптация», имеет также первоначально характер частных модификаций, возникающих на базе общей исторически развившейся и потому нередко «целесообразной» нормы реакций (определяемой генотипом). Вместе с тем естественный отбор мутаций, меняющих наследственные соотношения, приводит постепенно к более совершенному выражению данного соотношения органов и ко все большей независимости его проявления от случайных и временных колебаний факторов внутренней среды (например, взаимное смещение органов вследствие случайных внешних влияний) во время индивидуального развития организма.

Элиминация всех особей, обнаруживающих неблагоприятные соотношения органов и недостаточную координацию их функций, приводит ко все более точной их коадаптации. Если эта коадаптация достигла уже высокого уровня, то дальнейшая элиминация

всех случайных уклонений должна привести к его максимальной стабилизации на основе широкого развития наследственного регуляторного аппарата.

Так как и здесь речь идет об естественном отборе мутаций, укладывающихся в пределах уже установившихся соотношений между органами (на основе прямого приспособления), то мы и здесь будем говорить о стабилизирующем отборе.

Возможность появления таких мутаций еще более вероятна, чем появление тех уже изученных генокопий, которые проявляются во внешних признаках (в известных мутациях дрозофилы, сходных с изученными Р. Гольдшмидтом «фенокопиями»). Сходство и в этом случае обусловливается тем, что в течение известной чувствительной фазы развития как фактор среды (при возникновении «фенокопии»), т. е. ближайшего окружения развивающейся части, так и наследственный фактор (при возникновении «генокопии») могут вызвать простое смещение во времени реакций внутри индукционной системы, приводящее к определенному изменению строения органа. То же самое касается и других взаимозависимостей. Специфика каждого изменения зависит в основном от всего механизма развития. Разные раздражители, как внутренние, так и внешние, могут привести к одинаковому результату. В приведенном выше примере увеличение поперечного сечения жевательной мышцы млекопитающего, определяемое толщиной волокон и являющееся показателем возросшей ее силы, может быть результатом упражнения, т. е. внешнего фактора, проявляющего свое действие через функцию (особенно у молодого животного). Однако мышца развивается вначале и без ее типичной функции, ее размеры определяются в основном наследственными факторами развития. Поэтому подобное же увеличение поперечного сечения мышцы (числа волокон), а следовательно, и ее силы, может быть результатом изменения в наследственных факторах развития, т. е. мутации, которая в данном случае будет идти в том же направлении. Сходство мутации с модификацией увеличивается еще в большей мере благодаря существованию указанной ранее корреляционной цепи, которая в обоих случаях приведет к соответствующим изменениям в кровоснабжении, иннервации и прикреплении мышцы. Конечно, такие мутации могут стать предметом естественного отбора только в том случае, если увеличение силы данной мышцы имеет жизненно важное значение для организма. Однако как раз в этом случае мышца действительно «упражняется», а следовательно, и «модифицируется». Таким образом отбор мутации может идти в этом случае (как и в других случаях «активных» органов) исключительно на фоне модификационных изменений. То же самое касается, однако, и всех членов данной корреляционной цепи. Если под влиянием усиления мышцы увеличивается, скажем, выступ кости, к которому прикрепляется мышца, то увеличение этого

выступа может быть обусловлено и генотипически, так как форма и величина кости тоже имеют свою наследственную базу. Возможен, следовательно, и здесь естественный отбор мутаций, выражающихся в увеличении выступа кости даже без усиления функции мышцы (однако тем более он будет выражен с усилением последней). Такой отбор будет проходить только в том случае, если эти мутации, т. е. например, наследственное увеличение выступа кости, имеют действительно жизненно важное значение для организма, если они увеличивают прочность скелета и притом уже в раннем возрасте. Это, однако, означает, что данная часть несет действительно повышенную нагрузку, т. е. что она модифицируется под влиянием этой нагрузки. Иными словами, и здесь *естественный отбор идет автоматически по пути, определяемому наличной модификацией.* То же самое касается процесса приспособления любого органа, функционально и пространственно связанного с другими органами. Всегда мы имеем картину непосредственного взаимного приспособления органов, т. е. их фенотипическую коадаптацию, за которой автоматически следует трудно уловимый процесс генотипической коадаптации путем естественного отбора соответствующих мутаций, усиливающих, выправляющих и увеличивающих надежность выявления данной коадаптации.

Руководящим процессом является, таким образом, непосредственное взаимное приспособление органов, ведущее по мере усложнения строения организма к усложнению системы общих корреляций на базе исторически сложившейся системы общих корреляций регуляторного характера. Однако действительно наследственное усложнение этой системы, объединяющей все новые дифференцировки в одно целое, происходит исключительно путем естественного отбора организмов наиболее устойчивых при данных, всегда несколько колеблющихся условиях внешней среды. Максимум устойчивости определяется, конечно, не только отношением эктосоматических органов к внешней среде, но и определенным соотношением, т. е. как пространственными, так и функциональными связями всех органов и частей внутри целого организма, производящими впечатление известной внутренней «гармоничности».

Для нас важно отметить, что основным интегрирующим фактором в эволюции является естественный отбор более стойких организмов и что направление этого отбора определяется у высших животных обычно уже существующими модификационными изменениями характера адаптации организма к внешней среде и характера коадаптации органов и частей внутри организма.

4. Аккумуляция корреляционных систем общего значения

Возможность установления новых корреляций одновременно с процессами прогрессивной дифференцировки организма ограничивается, очевидно, известными пределами, определяемыми существующей уже системой корреляций более общего значения. Частные корреляции устанавливаются на базе более общих. Взаимное приспособление конкретных органов возможно лишь на основе уже присущей им общей реакционной способности. Некоторые такие реакции исключительно просты — разрастание любого внутреннего органа обусловливается наличием известной массы образовательного материала, его физическими свойствами, условиями его питания и пространственными условиями. Орган будет расти в сторону наименьшего сопротивления, поскольку это определяется как внутренними факторами, регулирующими рост органа, так и соотношениями с соседними органами.

Другие реакции гораздо сложнее — ориентировка соединительнотканных волокон по линиям сил натяжения, преобразование структуры губчатого вещества кости соответственно нагрузке, разрастание кости под влиянием давления или натяжения со стороны мышцы, разрастание самой мышцы при усиленной ее работе, увеличение числа выделительных канальцев почки при накоплении продуктов обмена в крови и т. п.

Существование всех этих общих механизмов, определяющих «целесообразные» реакции органа на изменение известных соотношений, мы взяли как данное. Однако ясно, что эти реакционные способности имеют свою историю. Они возникли в процессе длительного преобразования из других подобных, вероятно, более общих и менее определенных корреляционных (и реакционных) механизмов. Наиболее примитивными являются, очевидно, простые пространственные и функциональные соотношения, возникшие в многоклеточном организме вместе с первыми процессами дифференцировки (например, на первичные покровы — эктодерму и первичную кишку — энтодерму). Орган, пространственно и функционально связанный с другим органом, не может не реагировать изменением в ответ на изменение этого органа. Каков будет характер этой реакции, зависит от структуры и функциональных особенностей реагирующего материала (что, в свою очередь, определяется и наследственными его свойствами). Реакции эти могли быть неблагоприятными — такие организмы погибали, могли быть индифферентными, а в редких случаях они были благоприятными для всего организма в целом. В процессе естественного отбора всегда имели известные преимущества особи, дававшие более согласованные реакции отдельных частей. Поскольку это при данных условиях среды определялось наследственными свойствами организма, происходило постепенное изменение этих свойств в сторону выработки более благоприятных норм реакции.

При меняющихся условиях и меняющейся внутренней структуре организма менялись и эти нормы, происходила постоянная перестройка корреляционных систем.

Не все корреляционные соотношения имеют одинаковое значение. Некоторые из них имеют более частный характер, обусловливая, например, образование определенного числа позвонков и их распределение по отделам тела, в зависимости от длины и расчленения последнего. Другие являются более общими, как, например, зависимость между числом и развитием клеток нервного центра и развитием периферических органов, например мышц, снабжаемых отростками этих нервных клеток.

Корреляции более общего характера приобретаются, очевидно, на базе наиболее общих дифференцировок (в данном случае нервно-мышечного аппарата) тем же путем, как и более частные. Однако частные корреляционные механизмы имеют ограниченное значение и в пространстве и во времени. Они нередко исчезают вместе с изменением породивших их структур и функциональных связей. Вряд ли такая корреляция, как изученная мною зависимость между оперением ног у кур и развитием скелета четвертого пальца, может приобрести длительное значение. С другой стороны, однако, существуют морфогенетические и, особенно, эргонтические корреляции гораздо более общего характера, которые сохраняют свое значение при самых крупных преобразованиях организма. Такие корреляционные механизмы могут получить значение постоянного приобретения, которое в дальнейшем уже не теряется, хотя и может подвергаться дифференцировкам на более частные корреляции.

Таково, например, значение первичного «организатора» позвоночных, т. е. взаимодействия материала крыши первичной кишки (хордомезодермы) с материалом эктодермы в области будущей нервной пластинки. Это взаимодействие лежит в основе всей организации позвоночных. Хотя и нельзя утверждать, что эта система не может быть изменена, она все же практически сохранила свое значение основной корреляционной системы морфогенеза всех позвоночных.

Еще более устойчива взаимозависимость между мышцей и нервным центром. Такой корреляционный механизм оказывается «целесообразным» при всех перестройках организма. Он поэтому не теряется, хотя и может дифференцироваться соответственно расчленению и приобретению различного значения отдельными мышцами и отдельными двигательными центрами нервной системы.

В процессе эволюции, связанной с перестройкой структуры и функциональных взаимоотношений частей целого организма, одни корреляции теряют свое значение и исчезают, другие возникают вновь (путем выдифференцировки из остающихся). Одни частные корреляции имеют весьма преходящее значение, другие сохраня-

ются дольше, и только некоторые корреляции наиболее общего характера сохраняют свое значение при всех дальнейших перестройках организма. В процессе прогрессивной эволюции происходит, быть может, очень редко, возникновение таких корреляционных механизмов широкого значения; однако они уже не теряются, а сохраняются организмом надолго, если не навсегда, и используются как база для дальнейшей прогрессивной эволюции. Такие корреляционные механизмы облегчают и ускоряют процесс приспособления организма как целого к меняющейся внешней среде и обеспечивают возможность быстрой и согласованной перестройки его внутренней структуры. В процессе эволюции происходит очень медленная, но постоянная аккумуляция корреляционных, т. е. интегрирующих, механизмов наиболее общего значения. По мере этой аккумуляции темп эволюции все более возрастает, как это и видно на примере позвоночных животных и особенно млекопитающих, у которых произошло весьма значительное накопление широких корреляционных механизмов.

5. Типы онтогенеза и их значение для процесса эволюции

В процессе эволюции происходит, как мы видели, накопление реакционных и корреляционных механизмов более общего значения, которые определяют затем не только направление (по пути устанавливающихся адаптивных и коадаптивных модификаций), но и темп дальнейшей эволюции (ускорение по мере накопления корреляционных систем общего значения). Если это так, то, очевидно, далеко не безразлично будет, какого рода корреляции аккумулируются в процессе эволюции, и нужно ожидать, что различные формы корреляций наложат свой специфический отпечаток на процесс дальнейшей эволюции.

Так как корреляционные механизмы имеют различный характер на различных этапах онтогенеза и каждый этап отличается благодаря этому своими особенностями, различными у различных животных, то при накоплении корреляций, главным образом определенного типа и весь онтогенез принимает свои характерные формы. Мы можем говорить о различных типах онтогенеза и о значении этих типов в процессе эволюции. Во всех предшествующих наших рассуждениях мы имели собственно в виду лишь процесс накопления морфогенетических и, особенно, эргонтических корреляций, как это характерно для позвоночных и, в частности, млекопитающих. Мы фиксировали наше внимание на этих процессах, так как они нам ближе и так как в данной работе речь идет об интегрирующих процессах в эволюции, а эта интеграция осуществляется в основном как раз при помощи указанных корреляционных механизмов (морфогенетических и эргонтических).

Однако в процессе эволюции может произойти и некоторая аккумуляция частных зависимостей другого характера. Мы упоми-

нали уже о геномных корреляциях, которые не обнаруживаются в виде ясных связей между видимыми морфогенетическими процессами. Отдельные морфогенезы протекают параллельно и, хотя в известных отношениях связно (что обнаруживается генетическим анализом), но автономно. При филогенетическом накоплении такого рода зависимостей, которые реализуются, очевидно, в известных детерминационных процессах, предшествующих формообразованию, наблюдается все большее число как будто вполне автономных органогенезов. Экспериментальное вмешательство в течение одних органогенезов мало отзывается на других. Развитие приобретает почти мозаичный характер, как это мы знаем у нематод, частью у кольчатых червей и моллюсков, а также у высших насекомых. Конечно, это не та мозаика, о которой говорили Вейсман и Ру; здесь нет полной независимости органогенезов; здесь имеются элементы регуляции; однако зависимый характер дифференцировок, обнаруживающийся здесь не без труда, основан, очевидно, главным образом на биохимических дифференцировках, протекающих еще в протоплазме отдельных клеток или даже еще в самом яйце. Эти зависимости определяются непосредственно процессами внутриклеточного обмена, т. е. взаимодействием ядра и плазмы, получающими свою специфику в различных частях организма. Геномные корреляции относительно легко изменяются вместе с возникновением новых дифференцировок, определяемых как внешними факторами, так и внутренними (мутации, связанные с изменением форм реагирования).

Отсюда должна проистекать легкая мутабильность таких организмов. Если мутации являются материальной основой видообразования, то такие формы должны обладать большой пластичностью в смысле быстрого видообразования при изменении условий окружающей среды. Эта свободная изменчивость может касаться, однако, только малозначащих, главным образом внешних, видовых признаков, таких, как окраска, всевозможные органы пассивной защиты и т. п. Эволюция внутренней организации не может идти быстро, так как побеждать в борьбе за существование могут лишь гармоничные особи, обладающие максимумом жизненной стойкости. Между тем эта жизненная стойкость будет лишь нарушаться при каждом изолированном изменении отдельного органогенеза и тем более будет нарушаться при одновременном, но не согласованном изменении нескольких органогенезов, как это неизбежно при наличии геномной корреляции между этими органогенезами. Благоприятное изменение одной части будет, как правило, сопровождаться неблагоприятным изменением других частей. Мозаичный организм, при большой видовой пластичности в малозначащих признаках, будет отличаться большим консерватизмом в своих организационных формах.

Однако во всяком случае изменения, которые приобретают значение в процессе эволюции, проявляются уже в самих зачат-

ках (в виде архаллаксисов), так как они определяются внутриклеточными процессами, а не взаимодействием частей. Поэтому в мозаичных организмах нет базы для возникновения рекапитуляций в сколько-нибудь широком масштабе.

Геномные корреляции, строящиеся на явлениях множественного проявления плейотропии, допускают далеко идущее дифференцирование яйца и развивающегося из него организма. Однако регуляторные процессы (строящиеся на явлениях многостепенного плейотропизма) в этом случае весьма ограниченны. Отдельные же проявления многостепенного плейотропизма могут в этом случае только глубоко нарушать координацию частей. Процесс естественного отбора не только не будет благоприятствовать накоплению морфогенетических корреляций, но, наоборот, через подбор модификаторов будет вести к устранению явлений плейотропизма. Организм с мозаичным развитием будет идти по пути выработки все более автономных органогенезов, т. е. по пути развития все более ярко выраженной мозаичности. Если корреляции не имеют регуляторного характера и не могут приобрести общего положительного значения, они лишь замедляют темп эволюции и устраняются в процессе жизненной конкуренции (так как при прочих равных условиях побеждают формы с более быстрым темпом эволюции). Эволюция будет идти в направлении выработки все более ограниченного выражения отдельных генов. *Только максимум мозаичности обеспечит наиболее быстрый темп эволюции мозаичного организма.*

В случае исторического накопления морфогенетических корреляций онтогенез приобретает существенно иной характер. Отдельные органогенезы оказываются зависимыми. Если органогенез В зависит в своем возникновении от другого органогенеза А, то при экспериментальном его нарушении (или даже при удалении зачатка В) возможно его восстановление под влиянием органогенеза А (возможно даже новое образование зачатка, если еще имеется в наличии материал, который может быть на это использован). Если удалена часть органа А и имеется в наличии (или возникает вновь) запас «индифферентного» материала этого органа, то он может дифференцироваться под влиянием остающейся части в направлении близком к нормальному. Любой «индифферентный» материал имеет известную организацию, выражающуюся по меньшей мере в его «полярности», т. е. в количественных различиях в направлении некоторой оси, связанных с различиями в интенсивности клеточного обмена (градиент физиологической активности). Такая система «эквипотенциальна» и, при ее разделении, каждая ее часть имеет такую же структуру (тот же градиент) и естественно развивается как целая система уменьшенного размера.

Кроме того, и индукционные системы двух (или более) взаимодействующих частей имеют регуляторный характер, так как

допускают более или менее значительные взаимные смещения компонентов в пространстве или сдвиги во времени их «созревания», без нарушения нормального морфогенеза в этой системе. Наконец, регуляторный характер имеют и органические взаимозависимости.

Таким образом наличие системы морфогенетических корреляций обеспечивает регуляторный характер развития при известных, правда, условиях.

Организм с регуляторным характером развития не может с такой легкостью изменять отдельные признаки, как мозаичный организм, и именно потому, что они в своем развитии связаны с другими чертами организации. Однако, с другой стороны, в организме с регуляторным развитием происходит совершенно беспрепятственное накопление многих малых мутаций в скрытом виде. Вследствие регуляторного характера развития эти мутации не получают внешнего выражения до тех пор, пока сдвиг не выйдет за пределы порогового уровня какой-либо из реакций. Это обеспечивает существование у таких организмов большого мобилизационного резерва малых мутаций. Организм, в условиях меняющейся среды, может оказаться довольно пластичным. Кроме того, однако, и сама организация оказывается более лабильной, так как в некоторых по крайней мере случаях изменения в одних частях организма будут связаны с адекватными изменениями в других частях. В этом случае изменяется, следовательно, не изолированный признак, а целая связная система, и притом эти изменения могут быть согласованными, так что они не нарушат жизненной стойкости организма. Поясним примером: если зачаток хорды оказывается увеличенным, то вместе с тем увеличиваются и те части, которые развиваются в коррелятивной связи с зачатком хорды, именно осевая мезодерма, как зачаток туловищной мускулатуры и центральная нервная система; одним словом, произойдет согласованное изменение всех осевых органов. Точно так же увеличение массы глазного бокала будет связано с соответственным изменением массы хрусталика и т. д. Мы при этом вовсе не представляем дело так, как будто всякое изменение какого-либо органа в организме с регуляционным развитием обязательно повлечет за собой гармоничное изменение других коррелятивно с ним связанных органов. Так, например, развитие оперения на ногах у мохноногих кур связано с недоразвитием четвертого пальца, и если первое могло бы приобрести в каких-либо конкретных условиях положительное значение для жизни данной птицы, то второе является, во всяком случае, моментом отрицательным. Точно так же хохол на голове у кур коррелятивно связан с такими неблагоприятными явлениями, как гидроцефалия и недоразвитие крыши черепа. Это корреляции преходящего значения, а мы здесь говорим о корреляциях общего значения, которые в процессе исторического развития приобрели «целесо-

образный» характер и вызывают вполне согласованные изменения различных органов. Прежде всего, это касается, например, согласованного изменения общих пропорций при изменении всей массы тела, а также при изменении топографически связанных частей сложных аппаратов.

Еще более бросается в глаза согласованность изменения отдельных частей в тех организмах, в которых аккумулировано большое число эргонтических корреляций. В этом случае особенно ярко выражается целостность организма в его филогенетических изменениях. Эргонтические корреляции в своем историческом развитии почти всегда приобретают регуляторный характер: если один элемент корреляционной цепи выполняет увеличенную работу, то и другие функционально с ним связанные элементы несут увеличенную нагрузку (в случае положительной корреляции) и соответственно подвергаются функциональной гипертрофии. Наследственная, или функциональная, гипертрофия одной части влечет за собой функциональную гипертрофию других частей. Если первое изменение уже само повышает стойкость организма, то связанные с ним коррелятивные изменения тем более повышают жизненную стойкость животного. Так, если наследственное усиление челюстной мышцы оказывается полезным, позволяя организму совладать с более крупной добычей, то соответственное коррелятивное усиление кровоснабжения этой мышцы, усиление челюстей и их точек опоры на черепе являются условиями, позволяющими использовать силу мышцы с максимальной эффективностью.

Накопление в онтогенезе все более сложной системы *морфогенетических корреляций общего значения* увеличивает *регуляционный характер развития* на стадиях более или менее раннего эмбриогенеза. Увеличивается пластичность эмбриона в пределах его «типичной» организации и вместе с тем увеличивается темп эволюции путем эмбриональных изменений, так как многие такие изменения легко согласовываются с изменениями коррелятивно связанных частей. *При прогрессивной аккумуляции морфогенетических корреляций общего значения* максимально *ускоряется темп эволюции* важнейших организационных признаков. Становятся возможными крупные преобразования типа ароморфозов.

Накопление в онтогенезе все более усложняющейся системы эргонтических корреляций общего значения увеличивает регуляторный характер индивидуального развития на более поздних, функциональных стадиях — у личинки или молодого животного. Увеличивается пластичность молодого животного, выражающаяся в более легком его приспособлении к окружающей среде. Эволюция может быстро пойти под знаком адаптации организма к тем или иным частным условиям существования. Естественный отбор тем быстрее пойдет по пути все более совершенной адаптации или даже специализации, чем более определенно направле-

ние этой адаптации будет подготовлено модификациями приспособительного характера.

Мы видим, что быстрая эволюция всего организма путем подбора отдельных, друг от друга независимых благоприятных изменений почти невозможна (невероятность случайного совпадения положительных изменений во всех отдельных частях сложных систем. Изменение же одной части, будучи не согласовано с изменениями других, может быть только вредно). Неодарвинистское представление об эволюции путем подбора отдельных признаков оправдывается главным образом лишь на более поверхностных образованиях, как окраска, рисунок, скульптура покровов, всевозможные выросты и придатки, панцыри, иногда также на изменениях общей конфигурации тела, но в гораздо меньшей степени оно согласуется с фактической эволюцией жизненно важных, точно координированных в своей структуре и функциях особенностей организации.

Существование системы геномных зависимостей обыкновенно скорее затрудняет эволюционный процесс, так как положительное изменение одной части в огромном большинстве случаев окажется связанным с неблагоприятными изменениями в других частях. Организм с мозаичным развитием будет вообще более пластичным лишь в отношении внешних признаков, что же касается внутренней организации, то она окажется значительно более консервативной. Во всяком случае, эволюция мозаичного организма может приобрести более быстрый темп лишь при наиболее полном устранении явлений плейотропизма, т. е. при действительно максимальной мозаичности развития.

Совершенно иной будет картина эволюции организма с регуляционным типом развития. Правда, во многих случаях и морфогенетические корреляции частного характера (обычно совсем молодые) не ведут к согласованным изменениям частей и являются лишь тормозом в процессе эволюции. Такие корреляции имеют лишь преходящее значение. Другие морфогенетические корреляции имеют, однако, более глубокое историческое обоснование и в течение длительной истории их преобразования приобретают постепенно целесообразный характер, при котором изменение одной части влечет за собой соответственное, т. е. благоприятное, изменение другой части. Именно такие корреляции и аккумулируются в процессе исторического развития. Тогда организм приобретает значительную пластичность и может довольно быстро перестраивать всю свою организацию (ароморфоз).

Наконец, эргонтические корреляции, определяющие структурные изменения функционально связанных частей, приобретают в течение эволюции явно целесообразный характер и таким образом обеспечивают согласованность изменения всей организации в процессе приспособления организма и его частей к меняющимся условиям внешней среды. Система эргонтических корреляций об-

условливает целостный характер ненаследственных и наследственных адаптивных изменений, делает возможным такое изменение без нарушения жизненной стойкости организма и обеспечивает возможность быстрой эволюционной перестройки всей организации соответственно требованиям данной среды (адаптация).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогрессивная эволюция живых организмов характеризуется не только историческим процессом дифференциации, основанной на разделении труда между частями организма (Мильн-Эдвардс), но не в меньшей степени и противоположным процессом интеграции, связанной с соподчинением частей (Г. Спенсер).

Неодарвинизм фиксировал все свое внимание на прогрессивном расчленении организма, оперировал отдельными признаками и потому не мог овладеть проблемой целостности организма в развитии и эволюции. В витализме и холизме целостность организма обосновывается лишь физиологически, и проблема разрешается метафизически путем разрыва между расчлененной формой и стоящей над нею целостной функцией. Формообразование «объясняется» целеустремленным осуществлением идеи, типа, т. е., в конце концов, существованием сверхматериальных факторов (энтелехии).

Морфологическая проблема целостности организма в его историческом развитии совершенно не разработана. Она, во всяком случае, далеко не охватывается сформулированным Г. Бронном, Э. Геккелем и В. Францем принципом «централизации». С материалистических позиций ближе других подошел к указанной проблеме акад. А. Н. Северцов в своей теории корреляций. Проблема целостности развивающегося и, следовательно, расчленяющегося организма, стоящая в настоящее время в центре внимания теоретической биологии, настойчиво требует всего материалистического разрешения. Очевидно, это возможно лишь путем изучения природы интегрирующих факторов и их значения в индивидуальном и историческом развитии организмов.

Современная механика развития полностью опровергла мозаичную теорию и накопила уже огромный материал, показывающий сложнейшую взаимозависимость частей развивающегося организма и формообразовательное значение различных форм взаимозависимости. Можно различать: геномные корреляции, определяемые непосредственно наследственными факторами развития, т. е. генами, через процессы внутриклеточного обмена; морфогенетические корреляции, определяемые внутренними факторами

развития и осуществляемые частью путем передачи веществ или возбуждения от одной части к другой при их непосредственном контактном взаимодействии или на некотором расстоянии, и эргонтические корреляции, определяемые зависимостями в дефинитивных функциях данных частей. Все эти формы взаимозависимостей представляют собой продукт исторического развития, особенно сложного и нередко длительного в случае морфогенетических и эргонтических корреляций. В процессе исторического развития организмов происходит не только упорядочение соотношений организма с внешней средой, но и переработка внутренних соотношений между частями и органами развивающегося организма. В этом процессе многие соотношения становятся необходимыми факторами (морфогенетические корреляции), определяющими нормальное формообразование организма. Такие формообразовательные реакции оказываются при данных соотношениях «целесообразными» и имеют нередко регуляторный характер.

В процессе исторического преобразования самого индивидуального развития (филогения онтогенеза) происходит и перестройка существующей системы корреляций. Всякое, даже элементарное наследственное изменение вносит свои изменения в исторически сложившиеся соотношения. Даже очень небольшие первичные изменения — простые сдвиги во времени наступления известных реакций — вносят иногда очень крупные изменения в процессы формообразования, делая его ненормальным или даже совершенно невозможным.

Ввиду сложности существующих взаимозависимостей большинство крупных мутаций имеет характер нарушения развития или недоразвития, приводящего к дефектам в строении организма. Очень часто такие дефекты делают организм нежизнеспособным (летальные мутации). Чем раньше в индивидуальном развитии сказывается мутационное изменение, чем более значительно оно нарушает нормальный ход развития, тем чаще оно будет иметь летальный эффект. Поэтому в процессе естественного отбора большинство мутаций, проявляющихся уже на ранних стадиях развития в зависимых органогенезах, постоянно элиминируется. Эволюция идет чаще путем подбора малых мутаций, которые, при регуляторном характере морфогенетических зависимостей, на ранних стадиях развития ничем себя не проявляют, а выражаются лишь на конечных фазах формообразования, т. е. путем «надставки стадий» или «анаболий» (А. Н. Северцов). Отсюда и известное эмбриональное сходство ранних стадий развития (закон К. Бэра) и наложение последовательных надставок, ведущее к рекапитуляции в онтогенезе анцестральных состояний (биогенетический закон Фр. Мюллера и Э. Геккеля). Историческая стойкость онтогенетических процессов, особенно на ранних стадиях развития, объясняется огромным значением интегрирующих факторов, т. е. системы корреляций для осуществления само-

го формообразования. Наследственная стойкость организма объясняется сложностью системы морфогенетических связей, объединяющих все части развивающегося организма в одно целое, а не стойкостью наследственного вещества, т. е. генов.

Всякое беспорядочное накопление мутаций приводит к разрушению системы корреляций, к дезинтеграции и недоразвитию. При доместикации происходит накопление мутаций в отношении тех черт организации, которые потеряли свое значение в новой обстановке, и потому не подлежат более контролю со стороны естественного отбора, а вместе с тем не имеют значения для человека и потому не попали и под влияние искусственного подбора. В таких признаках у домашних животных нередки явления недоразвития.

При утрате органом его значения для организма происходит также его дезинтеграция вследствие бесконтрольного накопления мутаций, задевающих данный орган. Сдвиги в морфогенетических процессах приводят к уменьшению размеров, недоразвитию и полной рудиментации. Таким образом объясняется филогенетическая редукция бесполезных органов. Если отсутствие естественного отбора и беспорядочное накопление мутаций связано с дезинтеграцией и приводит к недоразвитию, то обратный процесс морфофизиологического усложнения, связанного с прогрессивной интеграцией, обусловлен непрерывным действием естественного отбора. Творческое значение естественного отбора состоит в создании (на почве существующих соотношений) наследственных механизмов в виде сложных систем взаимозависимых реакций, обеспечивающих с наибольшей надежностью развитие вполне жизнеспособных (в данной обстановке) организмов. По-видимому, все реакции организма возникают первоначально в связи с известными факторами внешней среды, являющимися в роли физиологических раздражителей, вызывающих, между прочим, и формообразовательную реакцию. Специфика реакции зависит в основном от самого организма, который при определенном физиологическом состоянии и, в частности, на определенных стадиях развития, способен ответить определенной реакцией даже на различные раздражения. Поэтому подобные же реакции могут возникать на определенных стадиях развития и в силу некоторых изменений в течении процессов развития под влиянием внутренних причин, именно изменений в самом наследственном веществе (мутации). Если такая реакция повышает жизненную стойкость данного организма в данной среде, то надежность ее реализации повышается при замене внешнего раздражителя внутренним, т. е. при замене модификации сходным наследственным изменением. В этом случае естественный отбор приводит к установлению нового, более стабильного наследственного механизма.

Все сложно обусловленные реакции, а следовательно, и признаки, потерявшие значение в данной среде, автоматически

выпадают вследствие расстройства их наследственного механизма развития беспорядочным накоплением мутаций (при прекращении контроля естественным отбором). В процессе исторической смены сред происходит непрерывное установление новых реакций и признаков, установление новых соотношений и выработка новых корреляций и вместе с тем постоянное выпадение старых реакций и корреляций, потерявших свое значение. В этой трансформации организмов различные реакции и корреляции имеют различное значение — одни исторически быстро сменяются, другие приобретают длительное значение. Некоторые оказываются полезными в весьма различных средах — они по своей сути почти универсальны (в условиях наземной или водной жизни или даже вообще почти во всех условиях жизни на земле, как, например, приспособления для кислородного дыхания). Такие реакции (признаки) приобретают весьма длительное значение. Они аккумулируются в организме по мере его исторического развития и дают, в конце концов, наиболее общую его характеристику как представители определенного морфологического «типа», со своей системой взаимосвязей, обладающего способностью к многочисленным, частью весьма широко «целесообразным» реакциям.

В процессе эволюции вырабатываются также различные типичные формы онтогенеза в зависимости от того, что преобладающее значение приобретают те или иные формы корреляций. При аккумуляции геномных корреляций онтогенетическое развитие приобретает «мозаичный» характер, т. е. отдельные органогенезы уже на ранних стадиях приобретают относительно автономный характер. Эволюция идет на основе комбинативной изменчивости. Такие формы будут относительно весьма пластичными в более внешних своих признаках, но довольно консервативными в существенных чертах организации (трудность коадаптации путем подбора случайных изменений отдельных признаков; насекомые). Такую эволюцию можно охарактеризовать термином «мероморфоз». В этом случае почти все новое приобретается путем изменения самих зачатков (т. е. путем архаллаксисов). Зародышевое сходство ограничивается ранними стадиями эмбриогенеза и явления рекапитуляции мало выражены.

При аккумуляции морфогенетических корреляций онтогенез приобретает «регуляционный» характер с максимальной взаимозависимостью развивающихся частей. В этом случае устойчивость форм определяется сложностью системы корреляционных связей, их регуляторным характером и трудностью их нарушений без вреда для организма. Исторически выработавшийся регуляторный характер многих зависимостей допускает, однако, во многих случаях довольно далеко идущие изменения, в особенности количественного характера, которые сразу же согласуются с изменениями всех коррелятивно связанных частей. Такие орга-

низмы оказываются весьма пластичными как раз в основных своих признаках (позвоночные), хотя и в пределах «типичной» организации.

При аккумуляции эргонтических корреляций приобретает большое значение индивидуальная приспособляемость на более поздних стадиях развития (личинка, молодое животное). Окончательная отшлифовка структур идет в значительной мере под влиянием функции, т. е. регулируется «упражнением» и «неупражнением» органов. Такие животные обладают максимальной пластичностью в процессе активного приспособления к окружающей среде (птицы, млекопитающие).

Таким образом, интегрирующие факторы индивидуального развития в виде различного рода корреляций имеют исключительное значение в процессе эволюции, и преобладание корреляций определенного рода определяет в значительной мере дальнейший ход эволюции. Поэтому при рассмотрении эволюционных проблем мы не можем не считаться наравне с процессами дифференциации и со значением процессов интеграции. Прогрессивно усложняющийся, т. е. расчленяющийся, дифференцирующийся организм развивается и эволюирует как целое. Эти выводы могут быть сформулированы в виде следующих предварительных положений теории «холоморфоза».

1. В прогрессивной эволюции, идущей в общем под знаком приспособления организма к окружающей среде и взаимного приспособления частей внутри организма, процессы морфофизиологического расчленения, т. е. дифференциации, всегда сопровождаются процессами интеграции, т. е. объединения частей в одно согласованное целое.

2. В процессе эволюции организм изменяется и приспосабливается как целое. Уже отдельные мутации имеют, благодаря связанности процессов индивидуального развития, характер изменения всего организма в целом. В процессе же естественного отбора происходит постоянная элиминация тех мутаций, в которых изменения отдельных частей оказываются несогласованными между собой. Естественный отбор ведется не по отдельным признакам, или органам, или даже стадиям — отбираются всегда целые организмы в их конкретном развитии (т. е. целые онтогенезы).

3. В конкретном организме нельзя разграничить наследственное и ненаследственное, и в эволюции мы имеем всегда дело с фенотипами, развивающимися на определенной генетической основе в определенной среде. Вместе с тем, следовательно, в процессе эволюции конкретных организмов без специального анализа очень трудно провести какую-либо грань между непосредственным индивидуальным приспособлением и естественным отбором особей, приспособленных к данной среде.

4. Значение адаптивных модификаций до сих пор недооценивалось неодарвинистами. Хотя модификации и не имеют значения в создании новых наследственных механизмов, мы все же можем отметить, что именно непосредственное приспособление прокладывает нередко новые пути развития для организма. Адаптивная модификация является первой пробой реакции, при помощи которой организм как бы проверяет возможность замены и более успешного использования окружающей среды. Непосредственное приспособление всего организма в целом имеет зачастую (особенно у позвоночных) ведущее значение в эволюции организмов и является первым ясно видимым ее выражением.

5. На фоне адаптивной модификации разыгрывается, однако, постоянный процесс естественного отбора целых организмов (онтогенезов) в сторону повышения жизненной стойкости организма при данных всегда несколько колеблющихся условиях среды (конечно, разных на разных стадиях развития), т. е. в сторону более совершенной его адаптации к этим условиям. Таким образом, создаются новые наследственные механизмы индивидуального развития в виде сложной реакционной и корреляционной системы, определяющей с наибольшей надежностью развитие данной приспособленной формы (адаптивной модификации) при данных условиях среды. Естественный отбор мутаций, лежащих в пределах установившегося приспособленного фенотипа, увеличивает стойкость и независимость реализации данной адаптивной формы от случайных колебаний факторов внешней среды и вместе с тем дает организму необходимую основу для дальнейшей его адаптивной эволюции. Этот невидимый процесс замены внешних факторов развития, действующих через реакционные системы, внутренними (корреляционными системами), или как бы включения внешних факторов внутрь самого организма, ведет ко все большему усложнению механизма индивидуального развития. Именно в этом невидимом процессе создания новых корреляционных систем и проявляется интегрирующее значение процесса естественного отбора (в его стабилизирующей форме).

6. Если непосредственное приспособление целого организма к окружающей среде и взаимное приспособление органов имеют нередко ведущее значение в эволюции (особенно у позвоночных и главным образом в наиболее существенных, организационных признаках), то, с другой стороны, оно возможно лишь на исторической базе реакций, создаваемой в процессе непрерывного отбора наиболее жизнеспособных организмов, и поэтому было бы ошибкой рассматривать модификационную изменчивость как нечто первичное и противополагать ее мутационной. *Только в процессе естественного отбора создается* достаточно устойчивая, но вместе с тем и «целесообразно» гибкая *реакционная база, дающая организму возможность его непосредственного приспособ-*

ления. Только в процессе естественного отбора создаются наследственные реакционные, а затем и корреляционные механизмы регуляторного характера, гарантирующие нормальное развитие целостного организма при обычных условиях данной среды, независимо от случайных колебаний ее факторов. Наследственная устойчивость организации покоится на сложности исторически сложившейся системы корреляций регуляторного характера, а не на прочности наследственного вещества и его генов.

7. Вся эволюция идет под знаком выдифференцировки из общих реакционных способностей более частных, соответствующих известным сторонам внешней (по отношению к данной части) среды. Эта выдифференцировка идет в значительной мере путем непосредственного приспособления и незаметно «фиксируется» затем в результате постоянно действующего стабилизирующего естественного отбора мутаций, лежащих в пределах модифицированного фенотипа.

Кажущаяся наследственная детерминация частично достигается по пути ограничения возможных реакций одной определенной или «нормальной». В этом случае новая наследственная форма получается в результате автоматической дезинтеграции излишних реакций. Пока еще трудно сказать, насколько широкое значение имеет такая детерминация путем ограничения потенций. Однако ясно, что эволюция не может строиться лишь на процессе выпадения реакций. В процессе эволюции создаются и совершенно новые наследственные нормы реакции, первоначально, вероятно, весьма общего и, может быть, не совсем устойчивого характера, из которых затем опять выдифференцировываются более частные и все более стабильные реакции, защищенные достаточными регуляторными механизмами от возможности их нарушения. Особенно большое значение имеет при этом процесс локального ограничения реакций, что возможно лишь в результате процесса естественного отбора. Наследственная локальная формообразовательная реакция есть всегда результат исторического развития на основе существующих уже общих норм реакций и установившихся конкретных дифференцировок и соотношений частей. Поэтому в роли «индукторов» являются всегда ткани или вещества, непосредственно связанные с данной частью.

Таким образом, всякая наследственная дифференциация строится на базе известных соотношений частей, всякое расчленение основывается на зависимостях, на связях. Существование интегрирующих факторов является условием, определяющим возможность прогрессивного дифференцирования организма и, с другой стороны, прогрессивная дифференцировка неизбежно ведет к дальнейшему усложнению интегрирующей системы корреляций.

ЛИТЕРАТУРА

Берг Р. Л., Бриссенден Е. Б., Александринская В. Т., Галковская К. Т. Генетический анализ двух диких популяций Drosophila melanogaster.— Журн. общ. биол., 1941, т. II, № 1.

Боголюбский С. Н. О типах хвостов у овец и их развитии.— Труды Лабор. эвол. морф. АН СССР, 1934, т. II.

Боголюбский С. Н. Проблемы эволюционной морфологии домашних животных.— Изв. АН СССР, серия биол., 1936, № 2—3.

Браун А. А. Сравнительногистологическое строение соединительнотканной основы кожи позвоночных. Докт. дис. Л.: ЛГУ, 1939.

Бэр К. М. История развития животных. Наблюдения и размышления. М.: Изд-во АН СССР, 1950, т. 1; 1953, т. 2.

Вакуленко Н. Вплив наземних і водяних умов оточення на проростання і ріст зимових бруньок Myriophyllum verticillatum L.— Труды н.-и. ин-та биол. Киевск. гос. ун-та, 1940, т. III.

Васнецов В. В. Экологические корреляции.— Зоол. журн., 1938, т. 17, № 4.

Вермель Ю. М. Эскизы о факторах, направляющих эволюцию.— Труды н.-и. ин-та зоол. МГУ, 1931, т. IV, № 3.

Гаузе Г. Ф. Исследования по естественному отбору у простейших. IV. Наблюдения над стабилизирующим отбором в культурах солоноватоводных инфузорий рода Euplates.— Зоол. журн., 1940, т. XIX, № 3.

Гаузе Г. Ф. Роль приспособляемости в естественном отборе.— Журн. общ. биол., 1941, т. I, № 1.

Гексли Дж. Естественный отбор и эволюционный прогресс.— Усп. совр. биол., 1937, т. 7.

Гершензон С. М. «Мобилизационный резерв» внутривидовой изменчивости.— Журн. общ. биол., 1941, т. II, № 1.

Давыдов К. Н. Наблюдения над процессом регенерации у Enteropneusta.— Зап. Импер. Акад. наук, сер. 8, 1908, т. 22, № 10.

Дарвин Ч. Прирученные животные и возделанные растения.— Собр. соч., 1900, т. 3, ч. 2.

Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного отбора. Соч., т. 3. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939.

Дорн А. Происхождение позвоночных животных и принцип смены функций. М.: Биомедгиз, 1937.

Дубинин Н. П. Генетико-автоматические процессы и их значение для механизма органической эволюции.— Журн. экспер. биол., 1931, т. VII.

Дубинин Н. П., Ромашов Д. Д. Генетические основы строения вида и его эволюция.— Биол. журн., 1932, т. 1, № 2.

Дубинин Н. П. Дарвинизм и генетика популяций.— Успехи Совр. Биол., 1940, XIII, № 2.

Дриш Г. Витализм. Его история и система. М.: изд-во Наука, 1915.

Дубовский Н. В. Значение естественного отбора в создании локальных форм у Ostracoda.— Журн. Общ. Биол., 1941, т. II, № 2.

Ежиков И. И. К теории рекапитуляции.— Русск. Зоол. журн., 1933, т. 12, № 4.

Ежиков И. И. Количество желтка в яйце и типы постэмбрионального развития у насекомых.— Труды Института Эволюц. Морфологии, 1939.

Ежиков И. И. Соотношение онтогенеза и филогенеза.— Успехи совр. биол., 1939, т. XI, № 2.

Иванов П. П. Регенерация и онтогенез у Polychaeta.— Зоол. вестн., 1916, т. 1.

Иванов П. П. Эмбриональные черты в строении человека.— Человек, 1928, № 2—4.

Ильин Н. А. Этюды по морфогенетике пигментации животных. II. Исследования по влиянию температуры на пигментацию горностаевых кроликов.— Труды Лабор эксп. биол. Моск. зоопарка, 1926, т. 1.

Ильин Н. А. Этюды по морфогенетике пигментации животных. IV. К анализу пигментообразования под влиянием низкой температуры.— Труды Лаб. эксп. биол. Моск. зоопарка, 1927, т. 3.
Калабухов Н. И., Родионов В. М. Содержание гемоглобина и число эритроцитов в крови у равнинных и горных предкавказских лесных мышей, принадлежащих к одному и тому же подвиду (Apodemus sylvaticus ciscaucasis Ogn.).— Бюлл. МОИП, Отд. биол., 1936, т. 45, № 2.
Камшилов М. М. Генотип как целое.— Усп. совр. биол., 1934, т. I, № 4.
Камшилов М. М. Отбор в различных условиях проявления признака.— Биол. журн., 1935, IV, № 6.
Камшилов М. М. Доминирование и отбор.— Докл. АН СССР, 1939, 22, № 6.
Камшилов М. М. Отбор как фактор, меняющий зависимость признака от изменения внешних условий.— Докл. АН СССР, 1939, 23, № 4.
Камшилов М. М. Изменчивость и проявление. Проблема нормального фенотипа.— Докл. АН СССР, 1940, т. 29, № 3.
Камшилов М. М. Корреляция и отбор.— Журн. общей биол., 1941, т. II, № 1.
Кено Л. Теория предварительной приспособленности.— Природа, 1914.
Кирпичников В. С. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора.— Биол. журн., 1935, т. 4, № 5.
Кирпичников В. С. Значение приспособительных модификаций в эволюции.— Журн. общ. биол., 1940, т. I, № 1.
Кирпичников В. С., Балкашина Е. И. Материалы по генетике и селекции карпа. I.— Зоол. журн., 1935, т. 14, № 1.
Кирпичников В. С., Балкашина Е. И. Материалы по генетике и селекции карпа. 2. Основная серия генов чешуи и проблема плейотропизма генов карпа. Гибридизация карпа с волжским сазаном.— Биол. журн., 1936, т. 5, № 2.
Кольцов Н. К. Генетика и физиология развития.— Биол. журн., 1934, т. III.
Крыжановский С. Г. Органы дыхания личинок рыб и псевдобранхия.— Труды Лабор. экспер. мед. АН СССР, 1933, № 2.
Крыжановский С. Г. Принцип рекапитуляции и условия исторического понимания развития.— В кн.: «Памяти акад. А. Н. Северцова». М.: Изд-во АН СССР, 1939, т. I.
Ламарк Ж. Б. Философия зоологии. М.; Л.: Биомедгиз, 1935, т. 1; 1937, т. 2.
Лебедкин С. И. Биогенетический закон и теория рекапитуляций.— За марксистско-ленинское естествознание, 1932, № 3/4.
Лебедкин С. И. Біягенетычны закон і тэорыя рэкапітуляцый: Минск: Изд-во Беларуск. Акад. Навук, 1936.
Левитский Г. О явлениях недоразвития в органах размножения спаржи Asparagus officinalis L.— Труды по прикл. бот. и селекц., 1925, т. 14, № 2.
Лопашов Г. В. Об энергетической роли массы развивающегося зачатка для его формообразования.— Усп. совр. биол., 1936, т. 5.
Лукин Е. И. О параллелизме наследственной и ненаследственной изменчивости.— Уч. зап. Харьк. ун-та, 1936, т. 6—7.
Лукин Е. И. Дарвинизм и географические закономерности в изменении организмов. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1940.
Лысенко Т. Д. Теоретические основы яровизации. М.: Сельхозгиз, 1936.
Малиновский А. А. Роль генетических и феногенетических явлений в эволюции вида. I. Плейотропия.— Изв. АН СССР, 1939, Серия биол., № 4.
Матвеев Б. С. Современные задачи эволюционной морфологии.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1936, № 5.
Матвеев Б. С. О расхождении признаков в онтогенезе костистых рыб.— В кн.: Сб. «Памяти акад. А. Н. Северцова». М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1940, т. II.
Матвеев Б. С. О смене функции и других типах преобразования формы и функции органов в онтогенезе.— Журн. общ. биол., 1940, т. I, № 3.
Машковцев А. А. Смена эндогенных и экзогенных факторов эмбрионального развития в онтогенезе и филогенезе.— Изв. АН СССР, 1936, серия биол., № 5.

Мёллер Г. Избранные работы. М.; Л.: Огиз; Сельхозгиз, 1937.
Модилевський Я. С. Цитогенетичне дослiдження роду Nicotiana. I. Цитологiя та ембрiологiя амфiдиплоiда Nicotiana ditagla.— Журн. Iнст. Бот. АН УРСР, 1935, № 7.
Модилевський Я. С. Цитогенетичне дослiдження роду Nicotiana. VI. Цитологiя i ембрiологiя амфiдиплоiда Nicotiana disualovii.— Журн. Iнст. Бот. АН УРСР, 1938, № 17.
Модилевський Я. С. Цитогенетичне дослiдження роду Nicotiana. X.— Бот. журн. АН УРСР, 1940, т. I, № 2.
Морган Л. Привычка и инстинкт. СПб.: Изд-во Ф. Павленкова, 1899.
Морган Т. Г. Экспериментальные основы эволюции. М.: Биомедгиз, 1936.
Муретов Г. Д. Физиологические мутации и динамика генного состава популяций Drosophila melanogaster.— Докл. АН СССР, 1939, т. 24, № 3.
Мюллер Ф. За Дарвина. М.: Медгиз, 1932.
Мюллер Ф., Геккель Э. Основной биогенетический закон (избранные работы). М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1940.
Оленов Ю. М. О влиянии предшествующей истории вида на его дальнейшее развитие.— Докл. АН СССР, 1941, № 2.
Оленов Ю. М., Хармац И. Трансформация нормального генотипа в природных популяциях Drosophila melanogaster.— Докл. АН СССР, 1939, т. 19, № 1.
Попов В. В., Кислов М. Н., Никитенко М. Ф., Чантуришвили П. С. О линзообразовательных свойствах эпителия зародышей Pelobates fuscus, Bufo viridis, Bombina bombina и Triton cristatus.— Докл. АН СССР, 1937, т. 16.
Рапопорт И. А. Специфические морфозы у дрозофилы, вызванные химическими веществами.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, т. 7, в. 5.
Рапопорт И. А. Феногенетический анализ зависимой и независимой дифференцировки. Докт. дис. М.: МГУ, 1943.
Розанова М. А. О параллелизме модификаций и наследственных вариаций.— Журн. русск. бот. об-ва, 1926, т. II, № 1—2.
Сапегин А. Наблюдения над «перерождением» искусственной смеси сортов.— Труды Одесск. с.-х. селекц. ст., 1922, т. VI.
Северцов А. Н. Этюды по теории эволюции. Киев, 1912.
Северцов А. Н. Современные задачи эволюционной теории. М., 1914.
Северцов А. Н. Главные направления эволюционного процесса. М.; Л.: Биомедгиз, 1934.
Северцов А. Н. Морфологические закономерности эволюции. М.: Изд-во АН СССР, 1939.
Серебровский П. В. Дарвинизм и учение об ортогенезе.— В сб.: «Номогенез». Л., 1928.
Смарагдова Н. П. Географическая изменчивость парамеций и роль стабилизирующего отбора в происхождении географических различий.— Журн. общ. биол., 1941, т. II, № 1.
Спенсер Г. Основания биологии. СПб.: изд. Полякова, 1870.
Сукачев В. Н. К вопросу о борьбе за существование между биотипами одного вида.— Юбил. сб., посв. И. П. Бородину. Л., 1927.
Сукачев В. Н. Опыт экспериментального изучения межбиотипной борьбы за существование у растений.— Труды Петерг. биол. ин-та, 1935, № 15.
Тимирязев К. А. Исторический метод в биологии.— Соч., т. 6. Сельхозгиз, 1939.
Уоллес А. Дарвинизм. М., 1898.
Филатов Д. П. Удаление и пересадка слуховых пузырьков зародышей.— Русск. зоол. журн., 1916, т. I.
Филатов Д. П. Сравнительно-морфологическое направление в механике развития. М.: Изд-во АН СССР, 1939.
Филатов Д. П. Об историческом подходе к явлениям механики развития и его значении.— Журн. общ. биол., 1941, т. II, № 1.
Де Фриз. Мутации и периоды мутаций при происхождении видов. СПб.: Изд. Семенова, 1912.

Энгельс Фр. Диалектика природы. М.: Партиздат, 1932.
Харланд С. К. Генетическая концепция вида.— Докл. АН СССР, 1933, № 4.
Харланд С. К. Генетическая концепция вида.— Усп. совр. биол., 1937, т. 6, № 3.
Холден Дж. В. С. Факторы эволюции. М.; Л.: Биомедгиз, 1935.
Цингер Н. В. О засоряющих посевы льна видах и их происхождении.— Труды Бот. музея Импер. наук, 1909, т. VI.
Шифрин Д. М. Совпадает ли отбор на максимальное проявление признака с отбором на его доминантность.— Журн. общ. биол., 1941, II, № 1.
Шмальгаузен И. И. К феногенетике некоторых морфологических признаков у домашних кур.— Докл. АН СССР, 1934, т. 2, № 5.
Шмальгаузен И. И. Розвиток деяких расових ознак у курей.— Труди Інст зоол. та біол., 1934, т. 1.
Шмальгаузен И. И. Кореляції у розвитку деяких расових ознак у курей.— Труди Інст. зоол. та біол., 1935, т. 8.
Шмальгаузен И. И. Розвиток різних форм гребеня у курей.— Труди Інст. зоол. та біол. АН УССР, 1936, т. 17.
Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Изд-во АН СССР, 1938.
Шмальгаузен И. И. Интегрирующие факторы эволюции.— Природа, 1938, № 6.
Шмальгаузен И. И. Значение корреляций в эволюции животных.— В сб.: Памяти акад. А. Н. Северцова, 1939, т. I.
Шмальгаузен И. И. Пути и закономерности эволюционного процесса. М.: Изд-во АН СССР, 1939 (1940).
Шмальгаузен И. И. Проблема соотношений между индивидуальным и историческим развитием животных.— Вестн. АН СССР, 1939а, № 10.
Шмальгаузен И. И. Борьба за существование и расхождение признаков.— Журн. общ. биол., 1940а, I, № 1.
Шмальгаузен И. И. Возникновение и преобразование системы морфогенетических корреляций в процессе эволюции.— Журн. общ. биол., 1940, I, № 3.
Шмальгаузен И. И. Изменчивость и смена адаптивных норм в процессе эволюции.— Журн. общ. биол., 1940в, т. I, № 4.
Шмальгаузен И. И. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции, I, II.— Журн. общ. биол., 1941, т. II, № 3.
Шмидт Г. А., Янковская Л. А. Биология размножения Lineus gesserensis — ruber subsp. ruber из Роскова и Кольского залива.— Биол. журн., 1937, т. VI, № 2.
Юзбашьян С. М. О редукции органов у пещерных креветок.— Сообщ. Груз. фил. АН СССР, 1940а, т. 1, № 4.
Юзбашьян С. М. О редукции некоторых органов у пещерных животных.— Журн. общ. биол., 1940б, т. 1, № 2.
Adams E. An experimental study on the development of the mouth in the amphibian embryo.— J. Exp. Zool., 1924, vol. 40.
Adelmann H. W. The problem of cyclopia.— Quart. Rev. Biol., 1936, vol. 11.
Alverdes Fr. Rassen- und Artbildung. B.; Borntraeger, 1921.
Baer K. E. Ueber Entwicklungsgeschichte der Tiere: Beobachtung und Reflexion. Königsberg: 1828, Bd. I; 1837, Bd. II.
Baldwin J. M. Development and evolution. N. Y., 1902.
Balinsky B. I. Experimentelle Extermitäteninduktion und die Theorien des philogenetischen Ursprungs der paarigen Extermitäten der Wirbeltiere.— Anat. Anz., 1935, Bd. 80.
Balinsky B. I. Transplantation des Ohrbläschens bei Triton.— Roux Arch. Entwicklungsmech., 1925, vol. 105.
Balinsky B. I. Zur Dynamik der Extermitätenknospenbildung.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1931, Bd. 123.
Barfurth D. Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen.— In: O. Hertwig's Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena, 1906, Bd. 3.

Bateson W. Mendel's principles of heredity. Cambridge, 1909.
Baur E. Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei Anthirrinum majus. Leipzig, E. Baur's. Bibliotheca Genetica, 1924, Bd. IV.
Baur E. Artumgrenzung und Artbildung in der Gattung Anthirrinum Sektion Anthirrinastrum.— Ztschr. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1932, Bd. 63.
Becher S. «Zentroepigenese?» Bemerkungen zu einigen Problemen der Entwicklungsgeschichte.— Biol. Zbl, 1909, Bd. 29.
De Beer G. Embryology and evolution. Oxford; Clarendon Press, 1930.
Bertalanffy L. Theoretische Biologie. B.: Borntraeger, 1932.
Boas J. E. Ueber Neotenie. Festschr. für C. Gegenbaur. Leipzig, Engelmann, 1896, Bd. II.
Boas J. E. Zur Beurteilung der Polydactylie des Pferdes.— Zool. Jahrb. Anat., 1917, Bd. 40.
Böker H. Einführung in die vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena, 1937, Bd. II.
Bolk L. Das Problem der Menschwerdung. Jena, 1926.
Bonnevie Kr. Embryological analysis of gene manifestation. Little and Bagg's abnormal mouse tribe.— J. Exp. Zool., 1934, vol. 67.
Bonnevie Kr. Abortive differentiation of the ear in the «shorttailed waltzing mise».— Genetica, 1936, vol. 18.
Bonnier G. Cultures expérimentales dans les Alpes et les Pyrénées.— Rev. gén. Bot., 1890, T. 2.
Broman J. Das sogenannte «Biogenetische Grundgesetz» und die moderne Erblichkeitslehre. München, 1920.
Bronn H. G. Morphologische Studien über die Gestaltungsgesetze der Naturkörper überhaupt der organischen insbesondere. Leipzig, 1858.
Brunst V. Zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die Regeneration.— Roux'Arch. Entwicklungsmech., 1927, Bd. 109.
Child C. M. Physiological dominance and physiological isolation in development and reconstitition.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1929, Bd. 117.
Chesley P. Development of the short-tailed mutant in the house mouse.— J. Exp. Zool., 1935, vol. 70.
Česnola A. P. Preliminary note on the protective value of colour in Mantis religiosa.— Biometrica. 1904, vol. 3.
Colton H. S. How bipedal habit effects the bones of the hind legs of the albine rat.— J. Exp. Zool., 1929, vol. 53.
Crampton H. E. On a general theory of adaptation and selection.— J. Exp. Zool., 1905, vol. 2.
Cuénot L. La genèse des espèces animales. P., 1911 (2ed. 1921).
Cuénot L. L'adaptation. P., 1932.
Cunningham S. T. An experiment concerning the absence of color from the lower sides of blatfishes.— Zool Anz., 1891, vol. 14.
Cuvier G. Recherches sur les ossements fossiles. P.: Desterville, 1812.
Darwin Ch. The origin of species. L., 1859.
Darwin Ch. The variation of animals and plants under domestication. L., 1868.
Detto C. Die Theorie der directen Anpassung und ihre Bedeutung für das Anpassungs- und Deszendenzproblem. Jena: G. Fischer, 1904.
Detwiler S. R. Experimental studies on morphogenesis in the nervous system.— Quart. Rev. Biol., 1926, vol. 1.
Detwiler S. R. An experimental study of spinal nerve segmentation in Amblystoma with reference to the plurisegmental contribution of branchial plexus.— J. Exp. Zool., 1934, vol. 67.
Dobzhansky Th. Genetics and the origin of species. N. Y.: Columbia Univ. Press, 1937.
Dobzhansky Th. Experimental studies on genetics of freeliving populations of Drosophila.— Biol. Rev., 1939, vol. 14,

Dohrn A. Der Ursprung der Wirbeltiere und das Princip des Funktionswechsels. Leipzig: Engelmann, 1875.
Dragomirow N. Ueber die Faktoren der embryonalen Entwicklung der Linse bei Amphibien.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1929, Bd. 116.
Dragomirow N. Ueber Entwicklung von Augenbechern aus transplantierten Stückchen des embryonalen Tapetum.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1932, Bd. 126.
Dragomirow N. Ueber Induktion secundärer Retina im transplantierten Augenbecher bei Triton und Pelobates.– Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1936, Bd. 134.
Dragomirowa Nat. Ueber die abhängige Entwicklung der Sakralstrukturen bei Axolotl.— Zool. Jahrb. Phys., 1935, Bd. 54.
Dürken B. Entwicklungsbiologie und Ganzheit. Leipzig, B., 1936.
Emery C. Was ist Atavismus? — In: Verh. 5. intern. Zoologenkongr. in Berlin 1901. Jena, 1902.
Ephrussi B. The behaviour in vitro of tissues from lethal embryos.— J. Exp. Zool., 1935, vol. 70.
Filatow D. Entwicklungsbeschleunigung in Abhängigkeit von einer künstlichen Vergrösserung der Anlage.— Zool. Jahrb. Phys., 1932, Bd. 51.
Fischel A. Ueber Variabilität und Wachstum des embryonalen Körpers.— Morphol. Jahrb., 1896, Bd. 24.
Fisher R. A. The genetical theory of natural selection. Oxford, 1930.
Fisher R. A. The evolution of dominance.— Biol. Rev., 1931a, vol. 6.
Fisher R. A. Dominance in poultry.— Phil. Trans. Roy. Soc. London. B., 1931b, vol. 225.
Fisher R. A. The evolutionary modification of genetic phenomena.— Proc. 6 Intern. Congr. Genet., N. Y., 1932, vol. I.
Ford E. B. Mendelism and evolution. L., 1934.
Franz V. Probiologie und Organisationsstufen.— Abh. Theor. Biol. B., 1920, Bd. 6.
Franz V. Ontogenie und Phylogenie.— Abh. Theor. organ. Entwickl., 1927, Bd. 3.
Franz V. Der biologische Fortschritt. Jena, 1935.
Fuld E. Ueber Veränderungen der Hinterbeinknochen von Hunden infolge Mangels der Vorderbeine.— Roux'Arch. Entwicklungsmech., 1901, Bd. 11.
Garstang W. Theory of recapitulation: A critical restatement of the biogenetic law.— J. Linnean Soc. London, 1922, vol. 35.
Gause G. The struggle for existence. Baltimora, 1934.
Goebel K. Organographie der Pflanzen. Jena, 1928.
Goldschmidt R. Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation. I–VII.– Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1924, 1929, 1932, 1934, Bd. 101, Bd. 116, Bd. 126, Bd. 130.
Goldschmidt R. Physiologische Theorie der Vererbung. B.: Springer, 1927.
Goldschmidt R. Experimentelle Mutation und das Problem der sogenannte Parallelinduktion: Versuche an Drosophila.— Biol. Zbl., 1929, Bd. 49.
Goldschmidt R. Geographische Variation und Artbildung.— Naturwissenschaften, 1935, Bd. 23.
Goldschmidt R. Gen- und Ausseneigenschaft (Untersuchungen an Drosophila).— Ztschr. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1935, Bd. 69.
Goldschmidt R. Physiological genetics. N. Y.; L., 1938.
Goldschmidt R. The material basis of evolution. New Haven, 1940.
Gordon C. The frequence of heterozygopsis in free-living population of Drosophila subobscura.— J. Genet., 1936, vol. 33.
Gordon C. An experiment on a released population of Drosophila melanogaster.— Amer. Natur., 1935, vol. 69.
Gordon C. Spurway and Street: An analysis of three wild populations of Drosophila subobscura.— J. Genet., 1939, vol. 38.
Grünwald P. Teratologische Untersuchungen über die mutmassliche Beziehungen der abnormen und normalen Medullaranlage zur Entwicklung der Urwirbel beim Huhne.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1935, Bd. 133.

Haeckel E. Generelle Morphologie der Organismen. B., 1866.
Haldane J. S. The sciences and philosophy. L., 1929.
Haldane J. S. The time of action of genes, and its bearing on some evolutionary problems.— Amer. Natur., 1932, vol. 66.
Haldane J. S. The causes of evolution. L., 1929.
Hamburger V. Die Entwicklung experimentell erzeugter nervenloser und schwach innervierten Extremitäten von Anuren.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1928, Bd. 114.
Harms J. W. Die Realisation von Genen und die consecutive Adaption. Ztschr. wiss. Zool., 1929, Bd. 133.
Harms J. W. Wandlungen des Artgefüges. Leipzig, 1934.
Harnly M. H., Harnly M. L. The effects of the gene on growth and differentiation as shown by the temperature responses of pennant and its heterozygote in Drosophila melanogaster.— J. Exp. Zool., 1936, vol. 74.
Harrison R. G. Correlation in the development and growth of the eye studied by means of heteroplastic transplantation.— Roux' Arch. Enwicklungsmech., 1929, Bd. 120.
Helff O. Studies on amphibian metamorphosis. III. The influence of the annular tympanic cartilage on the formation of the tympanic membrane.— Physiol. Zool., 1928, vol. I.
Hersh A. H. The facet-temperature relation in the bar series of Drosophila.— J. Exp. Zool., 1930, vol. 57.
Hertwig O. Ueber die Stellung der vergleichenden Entwicklungslehre zur vergleichenden Anatomie, zur Systematik und Deszendenztheorie.— In: O. Hertwig's Handbuch der vergleichenden und experimintellen Entwicklungslehre. Jena, 1906, Bd. 3.
Hesse R. Tiergeographie auf ökologischer Grundlage. Jena, 1924.
Hesse R. Die Stufenleiter der Organisationshöhe der Tiere. Sitzungsber. Preuss. Akad. Wiss. Berlin, 1929, H. 1.
Hilzheimer M. Natürliche Rassengeschichte der Haussäugetiere. B., 1926.
Holtfreter J. Formative Reize in der Embryonalentwicklung der Amphibien, dargestellt an Explantationsversuchen.— Arch. exp. Zellforsch., 1934, Bd. 15.
Holtfreter J. Studien zur Ermittlung der Gestaltungsfactoren in der Organentwicklung der Amphibien I. II.— Roux'Arch. Entwicklungsmech., 1939a, Bd. 139.
Holtfreter J. Gewebeaffinität, ein Mittel der embryonalen Formbildung.— Arch. exp. Zellforsch., 1939b, Bd. 23.
Jakobshagen E. Allgemeine vergleichende Formenlehre der Tiere. B., 1925.
Jezhikov I. Zur Recapitulationslehre.— Biol. gen., 1937, 13.
Kammerer R. Experimente über Fortpflanzung, Farbe, Augen und Körperreduktion bei Proteus anguineus.— Arch. Entwicklungsmech., 1912, Bd. 33.
Keibel F. Das biogenetische Grundgesetz und die Cenogenese.— Ergebn. Anat. Entw., 1897, Bd. VII.
Keibel F. Ueber den Entwicklungsgrad der Organe in den verschiedenen Stadien der embryonalen Etnwicklung.— In: O. Hertwig's Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre. Jena, 1906, Bd. 3.
Klatt W. Entstehung der Haustiere.— In: E. Baur's Handbuch der Vererbungswissenschaft. 1927, Bd. 3.
Kohl C. Rudimentäre Wirbeltieraugen.— Bibl. zool. (Chun.), 1892, 1893, 1895, Bd. 13, 14, 16.
Krieg H. Beiträge zur Rudimentierungsfrage nach Beobachtungen an Chalcides, Anguis, Lacerta.— Zool. Anz., 1917, Bd. 48.
Köhn A. Physiologie der Vererbung und Artumwandlung.— Naturwissenschaften, 1935, Bd. 23.
Lamarck J. B. Philosophie Zoologique. P., 1809.
Lebedkin S. Die Entwicklung der Bogengänge bei den Vertebraten.— Бюлл. МОИП, сер. биол., 1930, т. 39.
Leche W. Ein Fall von Vererbung erworbener Eigenschaften.— Biol. Zbl., 1902, Bd. 22.

Lehmann F. E. Die Entwicklung von Rückenmark, Spinalganglien und Wirbelanlagen in chordalosen Körperregionen von Tritonlarven.— Rev. Suisse zool., 1935, Bd. 42.
Lehmann F. E. Stehen die Erscheinungen der Otocephalie und der Zyklopie bei Triton mit Axialgradienten oder mit Störungen bestimmter Organisatorregionen in Zusammenhang? — Rev. Suisse zool., 1936, Bd. 43.
Lotsy J. P. Evolution by means of hybridisation. Hague: 1916.
Mangold O. Das Determinationsproblem I, II, III.— Ergebn. Biol., 1928, Bd. 3; 1929, Bd. 5; 1931, Bd. 7.
Matweiev B. Die Entwicklung der vorderen Wirbel und des Weberschen Apparates bei Cypriniden.— Zool. Jahrb. Anat., 1929, Bd. 51.
Meckel F. System der vergleichenden Anatomie. 1821.
Mehnert E. Biomechanik erschlossen aus dem Prinzipe der Organogenese. Jena, 1898.
Meyer Ad. Kriesenepochen und Wendepunkte des biologischen Denkens. Jena, 1935.
Milne-Edwards H. Introduction a la zoologie generale. P., 1851.
Morgan Lloyd C. Habit and instinct. London, 1896.
Morgan Lloyd C. Emergent evolution. London, 1923.
Morgan Th. The scientific basis of evolution. N. Y., 1935.
Müller Fr. Für Darwin. Leipzig, 1864.
Muller H. J. On the incomplete dominance of the normal allelomorph of white in Drosophila.— J. Genet., 1935, vol. 30.
Naef A. Die individuelle Entwicklung organischer Formen als Urkunde ihrer Stammesgeschichte. Jena, 1917.
Naef A. Idealistische Morphologie und Phylogenetic. Jena, 1919.
Nägeli C. Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München; Leipzig, 1884.
Nauck E. Th. Ueber umwegige Entwicklung.— Morphol. Jahrb., 1931, Bd. 66.
Osborn H. F. The origin and evolution of life. London, 1918.
Osborn H. F. Ursprung und Entwicklung des Lebens. Stuttgart, 1930.
Parr A. E. Adaptiogenese und Phylogenese. Berlin, 1926.
Philiptschenko J. Studien über Variabilität. 4, Ueber die Variabilität der Embryonen.— Ztschr. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1924, Bd. 34.
Plate L. Selectionsprinzip und Probleme der Artbildung. Leipzig, 1908.
Plate L. Vererbungslehre und Deszendenztheorie: Festschrift zum 60. Geburtstage. R. Hertwigs, München, 1910, Bd. 11.
Plate L. Ueber Erklärung von Parallelformen von Somationen und Mutationen.— Ztschr. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1935, Bd. 68.
Pompeckj Y. F. Umwelt, Anpassung und Beharrung im Lichte erdgeschichtlicher Überlieferung. Berlin, 1925.
Ritter W. E. The unity of the organism or the organismal conception of life. Boston, 1919.
Roux W. Der züchtende Kampf der Teile oder die Theilauslese im Organismus. Leipzig, 1881.
Russel E. S. Form and function. London, 1916.
Russel E. S. The interpretation of development and heredity. Oxford, 1930.
Saint-Hilaire Geoffroy. Philosophie anatomique. P., 1818, 1822, t. I, t. II.
Schmalhausen I. I. Die Entwicklung der Lungen bei Tropidonotus natrix.— Anat. Anz., 1905, Bd. 27, N 20/21.
Schmalhausen I. I. Ueber die Beeinflussung der Morphogenese der Extremitäten von Axolotl der verschiedene Faktoren.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1925, Bd. 105, N. 3.
Schmalhausen I. I. Ueber embryonale Variabilität und Regulation.— B.: Deutsch.-Russ. med. Ztschr., 1927, N 6.
Schottè O. Systeme nerveux et régénération chez le Triton.— Rev. Suisse zool., 1926, T. 33.

Schultz E. Ueber atavistische Regeneration beim Flusskrebs.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1905, Bd. 20.
Schultz W. Kälteschwärzung eines Säugetieres und ihre allgemeinbiologischen Hinweise.— Arch. f. Entw.-Mech., 1920, Bd. 47.
Schultz W. Erzeugung des Winterschwarz. Willkürliche Schwärzung gelber Haare.— Arch. f. Entw.-Mech., 1922, Bd. 51.
Sedgwick A. On the law of development commonly known as von Baer's Law etc.— Quart. Microsc. Sci. Soc., 1894, vol. 36.
Sedgwick A. Influence of Darwin on the study of anatomy and embryology. Darwin and modern science, 1910.
Sexton E., Clark A., Sponer G. M. Some new eye-colour changes in Gammarus chevreuxi.— J. Mar. Biol. Assoc., Plymouth, 1930, vol. 17.
Sewertzoff A. N. Ueber die Beziehungen zwischen der Ontogenese und Phylogenese der Tiere.— Jena Ztschr., 1927, Bd. 63.
Sewertzoff A. N. Studien über die Reduktion der Organe der Wirbeltiere.— Zool. Jahrb. Anat., 1931a, Bd. 53.
Sewertzoff A. N. Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution. Jena, 1931b.
Smuts J. S. Holism and evolution. L., 1927.
Spemann H. Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. B., 1936.
Spencer H. Principles of biology. L., 1898.
Stockard Ch. R. The presence of a factoral basis for characters lost in evolution: The atavistic reappearance of digits in mammals.— Amer. J. Anat., 1930, vol. 47.
Sumner F. B. Some effects of external conditions upon the white mouse.— J. Exp. Zool., 1909, vol. 7.
Sumner F. B. Geographic variation and Mendelian in heritance.— J. Exp. Zool., 1920, vol. 30.
Tatarko K. Restitution des Kiemendeckels des Karpfens.— Zool. Jahrb. Phys., 1934, Bd. 53.
Thellung A. Die Enstehung der Kulturpflanzen.— Naturwiss. und Landwirtschaft, 1930, Bd. 16.
Timofeeff-Ressovsky N. W. Ueber den Einfluss des genotypischen Milieus und der Aussenbedingungen auf die Realisation des Genotypus.— Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-phys. Kl. N. F., 1934a, Bd. 1.
Timofeeff-Ressovsky N. W. Ueber die Vitalität einiger Genmutationen und ihrer Kombinationen bei Drosophila funebris und ihre Abhängigkeit von «genotypischen» und von äusseren Milieu.— Ztschr. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1934b, Bd. 66.
Timofeeff-Ressovsky N. W. Auslösung von Vitalitätsmutationen durch Röntgenbestrahlung bei Drosophila melanogaster.— Nachr. Ges. Wiss., Bd. 2. Göttingen, 1935.
Tower W. L. An investigation of evolution in chrysomelid beetles of the genus Leptinotarsa.— Carnegie Inst. Wash. Publ., 1906, vol. 48.
Turesson G. The plant species in relation to habitat and climate.— Hereditas, 1925, vol. 6.
Turesson G. The selective effects of climat upon the plant species.— Hereditas, 1930, vol. 14.
Ubisch L. V. Untersuchungen über Formbildung. VIII. Ueber experimentelle erzeugte Konvergenz des Skelettmusters bei ordnungsverschiedenen Seeigellarven.— Roux' Arch. Entwicklungsmech., 1937, Bd. 137.
Ungerer E. Die Regulationen der Pflanzen. B., 1926.
De Vries H. Mutationstheorie. Leipzig, 1901, 1903, Bd. I, Bd. II.
Waddington C. H. The morphogenetic function of a vestigial organ in the chick.— J. Exp. Biol., 1938, vol. 15.
Weidenreich Fr. Das Evolutionsproblem und der individuelle Gestaltungsanteil am Entwicklungsgeschehen.— Vortr. und Aufsätze Entwicklungsmech., 1921, Bd. 27.

Weismann A. Ueber Germinalselektion, eine Quelle bestimmt gerichteter Variation. Jena, 1896.
Weismann A. Vorträge über Deszendenztheorie. Jena, 1904, Bd. I, II.
Weldon W. Presidential Address to the Zoological Section.— Rept. Brit. Assoc. Advanced Sci., 1938, Sect. D.
Woltereck R. Trochophora-Studien I. Ueber die Histologie der Larve und die Entstehung des Annelids bei den Polygordius-arten der Nordsee.— Zoologica, 1902, Bd. 34.
Woltereck R. Weitere experimentelle Untersuchungen uber Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden.— Verhandl. Dtsch. zool. Ges., Leipzig, Engelmann, 1909.
Wright S. The role of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution.— In: Proc. 6. Intern. Congr. of Genet. N. Y., 1932, vol. I.
Wright S. Physiological and evolutionary theories of dominance.— Amer. Natur., 1934, vol. 68.
Wright S. Evolution in populations in approximate equilibrium.— J. Genet., 1935, vol. 30.
Zimmermann W. Vererbung «erworbener Eigenschaften» und Auslese. Jena, 1938.

РЕГУЛЯЦИЯ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ

ПРЕДИСЛОВИЕ

В предлагаемой книге разбирается один из наиболее актуальных вопросов общей теории развития, который затрагивался мною еще четверть века тому назад («Организм как целое», 1938) и обсуждался в ряде дальнейших работ (Шмальгаузен, 1945, 1961).

Основные идеи во всех этих работах одинаковы: движущие силы индивидуального развития создаются по мере дифференцировки зародыша в результате взаимодействия продуктов этой дифференцировки. Взаимодействие разных частей ведет к новым дифференцировкам и дальнейшим взаимодействиям. Устойчивость организации покоится не на прочности каких-либо структур, а на сложности системы взаимозависимостей (корреляций) и на регуляторном их характере. В результате этих взаимозависимостей организм развивается на всех стадиях как одно согласованное целое. Несмотря на некоторое различие в терминологии общие установки автора не изменились.

Вместо прежнего, недостаточно определенного термина корреляция, который понимается иногда статически как сосуществование или соотношение, я употребляю теперь гораздо более выразительный русский термин «взаимодействие». Кроме того, я делаю попытку рассмотреть всю проблему органических регуляций в свете общей теории регулирующих устройств (кибернетики). Такой подход позволяет понять механизм регуляции гораздо полнее и ставит ряд новых задач перед эмбриологами. Изложение я пытался сделать возможно более доступным, но все же книга рассчитана на биологов — студентов и аспирантов, а также начинающих научных работников.

Задачей настоящей работы было не составление еще одной сводки по проблемам индивидуального развития, а освещение уже известных фактов под несколько новым углом зрения. Поэтому в работе имеются лишь примеры, служащие для иллюстрации некоторых положений, и нет ни обстоятельных описаний, ни ссылок на литературу. Допущены также известная схематизация и упрощение сложных явлений, в которых всегда подчеркиваются лишь наиболее существенные моменты. В конце книги приложен список основной литературы, по которой читатель сможет ознакомиться более обстоятельно с разбираемыми вопросами.

В подготовке моей рукописи к печати мне много помогли мои сотрудники, в особенности И. М. Медведева, С. М. Эпштейн и О. П. Ольшевская, которым я здесь выражаю мою самую искреннюю благодарность.

ВВЕДЕНИЕ. ФОРМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Одним из самых замечательных свойств живых существ является их приспособляемость к меняющейся обстановке. Приспособительные изменения захватывают как форму, так и функции живого существа. Они выражаются в изменении внешних признаков, форм поведения, соотношения частей и физиологических процессов, протекающих в органах, тканях и клетках всего организма. Живые существа находятся в процессе непрерывной перестройки и все же остаются себе подобными. Почти все изменения приспособительны, и почти все приспособительные изменения оказываются обратимыми.

Многие внешние влияния, несомненно, нарушают нормальное течение жизненных процессов. Живые существа способны, однако, в большей или меньшей мере к восстановлению своей нормальной жизнедеятельности. В большинстве случаев они справляются даже с механическими повреждениями, а иногда способны восстановить удаленные органы или даже всю свою организацию из небольшого ее участка. Все это относится, конечно, не только к взрослому организму, но в не меньшей, а обычно и в еще большей мере к развивающемуся зародышу, личинке, молодому животному или растению.

Во всех этих случаях говорят о способности живых существ к регуляции своей морфологической структуры и соотношений с внешней средой. Несмотря на разнообразные выражения явлений регуляции все они имеют общую основу, сходное происхождение и некоторые общие способы их осуществления. Способы осуществления регуляции оказываются сходными с механизмами, применяемыми в технике. Чтобы это было ясно, мы начнем с определения понятия регуляции, а затем перейдем к анализу общих основ явления и к вопросу об историческом происхождении регуляторных механизмов.

Под регулированием в широком смысле понимают действия, направленные на поддержание системы в определенном состоянии. В частности, понятие регуляции включает поддержание заданного или подходящего движения, его направления и скорости (течения, передачи энергии, химических реакций и т. п.), под-

держку заданных соотношений в этом движении и поддержание стационарного состояния и соотношений, установившихся в результате регулируемого движения (т. е. подвижного равновесия).

В технике различают регулирующие механизмы следующих типов:

1) простое регулирование по заданной программе (например, направления движения корабля по ориентирам заданного курса),

2) прямое регулирование с учетом факторов, вызывающих уклонение от программы (например, управление кораблем с поправкой из расчета на его снос течением или ветром),

3) регулирование по замкнутому циклу с обратной связью, т. е. с проверкой результатов регулирования по сравнению с заданной программой и внесением соответствующих поправок (например, работа автоматического рулевого управления).

Последняя высшая форма регулирования включает и первые механизмы, т. е. программное регулирование с учетом возмущающих влияний. Если цикл регуляции с обратной связью соединен с другим подобным циклом, контролирующим и выправляющим работу первого, то такое регулирующее устройство называется самонастраивающимся.

В процессах индивидуального развития можно установить существование тех же принципов регулирования:

1) развитие по программе, заданной наследственным материалом, т. е. внутренними факторами развития,

2) развитие соответственно положению во внешней среде, т. е. в зависимости от внешних факторов,

3) регуляция в собственном смысле, т. е. выправление уклонений и восстановление «нормальных» соотношений при их нарушении. Последнее возможно лишь через посредство замкнутого цикла зависимостей, т. е. при наличии обратной связи между развивающейся частью и наследственной основой форм реагирования.

Из приведенных определений ясно, что принятое в технике понятие регулирования в применении к развивающемуся организму равнозначно всему понятию развития. Провести какую-либо грань между способами регулирования формообразования в индивидуальном развитии невозможно, так как обычная в этом случае регуляция с обратной связью, несомненно, всегда включает и оба способа выражения прямой регуляции. С другой стороны, наличие механизмов регуляции по унаследованной программе и регуляции соответственно внешним влияниям ясно выступает у всех организмов как основа видимого процесса индивидуального развития. Регуляция с обратной связью является более совершенной надстройкой, которая усложняется и совершенствуется по мере прогрессивной эволюции организмов. Обычно такие циклы образуют в организмах все более сложные самонастраивающиеся системы регуляции. Эти последние формы регуляции соответствуют

обычному пониманию регуляции в живых организмах и являются основной темой дальнейшего изложения.

Регуляций физиологических функций организмов мы здесь касаться не будем. Общие принципы их осуществления те же самые и, хотя они достигают также очень большой сложности, они гораздо лучше изучены, чем формообразовательные регуляции. Последние анализируются с помощью очень трудоемких микрохирургических и других специальных методов. Биохимические их основы мало доступны для исследования вследствие ничтожных количеств действующих веществ и трудности их выделения. Однако в последнее время и здесь достигнут значительный прогресс.

Формообразовательные регуляции могут быть расчленены на частные процессы, но вообще достигают большой сложности во взаимодействующих системах со взаимным контролем результатов. Формы взаимодействия частей формообразовательных систем могут быть различными. В своем взаимодействии части системы могут оказывать друг на друга стимулирующее влияние (положительная обратная связь). Это ведет к согласованному последовательному развитию всей системы. Возможно, однако, и такое соотношение, когда одна часть оказывает на другую стимулирующее воздействие, а вторая — на первую — задерживающее (отрицательная обратная связь). Это ведет к установлению стационарного состояния, т. е. некоторого равновесия в данной системе.

Глава I

ДЕТЕРМИНИРОВАННОЕ РАЗВИТИЕ И РЕГУЛЯЦИЯ

Рассмотрим некоторые примеры регуляции формообразовательных процессов.

1. Развитие по унаследованной программе

Такой тип регуляции легко устанавливается хотя бы при сравнении развития икры разных видов рыб в одном водоеме (или сосуде) в совершенно одинаковых условиях или при сравнении развития яиц различных птиц в одном и том же инкубаторе. В этих случаях развиваются мальки рыб и выклевываются птенцы со всеми характерными особенностями того вида, от которого получены зрелые и нормально оплодотворенные яйца. Ясно, что развитие этих особенностей связано с происхожде-

нием яиц и определяется наследственными их свойствами. Тот же опыт можно произвести и с наследственными уклонениями (мутациями) и даже с уродствами, если только они жизнеспособны. В одинаковых условиях развития их потомство вполне закономерно отличается от «нормальных» особей. «Программа» развития оказывается у мутаций определенным образом измененной, и эта измененная программа передается по наследству и дальнейшему потомству (по определенным законам).

Как развертывается развитие по унаследованной программе, можно иногда и непосредственно наблюдать уже на первых

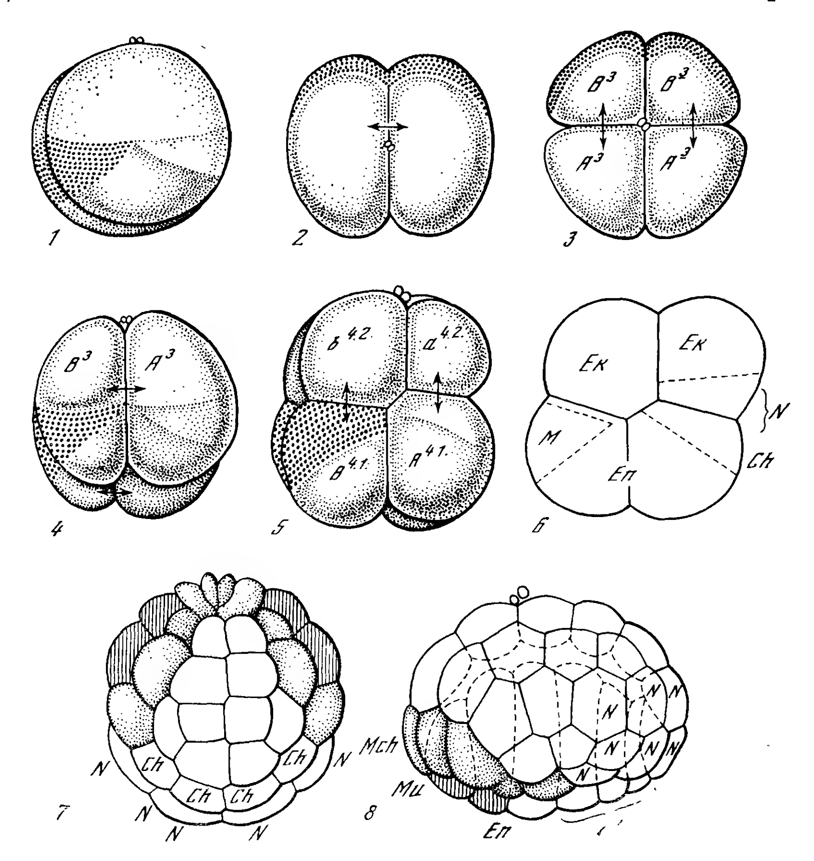


Рис. 1. Дробление асцидий. Распределение материала при дроблении яйца Styela [Кюн, 1955]

1—5 — первое, второе и третье деления дробления; *6* — схема дробления; *7* — 64-клеточная стадия; *8* — 76—112-клеточный эмбрион, вид с левой стороны; *A, B, a, b* — обозначения бластомеров; *Ch* — материал хорды; *Ek* — материал эктодермы; *En* — материал энтодермы; *M* — материал мезодермы; *Mch* — материал мезенхимы; *Mu* — материал миобластов; *N* — материал нервной системы

стадиях развития оплодотворенного яйца. Это касается в особенности яиц многих червей, особенно высших, моллюсков, асцидий (рис. 1) и некоторых других животных. В готовом яйце асцидии (Styela) можно различить внутреннюю массу желтка и поверхностный слой цитоплазмы, содержащей желтые пигментные зерна. Ядро яйца, располагающееся вначале в середине желтка, перемещается вместе с окружающей его прозрачной цитоплазмой к поверхности яйца, где происходят деления созревания. Одновременно с первым делением созревания прозрачная цитоплазма растекается по поверхности в направлении к экватору яйца. Непосредственно после оплодотворения возникают потоки цитоплазмы, перераспределяющие все содержимое яйца. Желток перемещается к одному полюсу (анимальному), а желтый пигмент — к другому. Яйцо сперматозоида сближается с ядром яйца, и они оба вместе с окружающей прозрачной цитоплазмой передвигаются в направлении к экватору, под которым концентрируется желтый пигмент, серпообразно охватывающий половину яйца («желтый полумесяц»). После первого деления дробления яйца происходят дальнейшие перемещения — желток перетекает обратно к нижнему, вегетативному полюсу, прозрачная цитоплазма, собравшаяся вокруг ядер, перетекает к верхнему — анимальному полюсу. Под экватором, на стороне противоположной желтому полумесяцу, концентрируется светло-серая цитоплазма в виде подобного же серого полумесяца.

После образования желтого полумесяца, яйцо, имевшее раньше радиально-симметричную организацию, получает двустороннюю симметрию. Веретено первого деления дробления становится перпендикулярно к плоскости симметрии, и соответственно первая плоскость дробления разделяет яйцо по плоскости симметрии на две совершенно равные половинки (первые два бластомера), содержащие каждая по половине от каждого полумесяца. Эти половинки яйца зеркально-симметричны и дают начало правой и левой половине тела. По мере дальнейших клеточных делений яйцо дробится последовательно на 4, 8, 16, 32, 64 бластомера и т. д. При этом происходит совершенно определенное распределение плазменных субстанций яйца по бластомерам, и в дальнейшем развитии эти разные бластомеры дают начало различным, вполне определенным, органам животного. Так, на стадии 32 клеток (бластомеров) в вегетативной половине яйца 6 клеток получают желтую цитоплазму яйца и дадут впоследствии начало мезодерме (т. е. мезенхиме и мускулатуре), остальные клетки вегетативного полюса содержат желток и дадут начало энтодерме (главным образом, кишечнику). Клетки верхней, анимальной, половины яйца дадут начало эктодерме (главным образом покровам). На стадии 64 клеток в анимальной половине яйца имеются 26 эктодермальных клеток, содержащих прозрачную цитоплазму (с очень малым количеством желтка), и 6 клеток

будущей нервной пластинки. В состав последней входят, кроме того, 4 клетки вегетативной половины. Все 10 клеток нервной пластинки (зачатка всей нервной системы) богаты цитоплазмой и содержат вещество серого полумесяца. Под нервной пластинкой помещаются 4 богатых желтком клетки вегетативной половины, содержащие также вещество серого полумесяца. Это зачаток центральной скелетной оси (хорды) личинки. В вегетативной половине яйца имеются сверх того 10 богатых желтком энтодермальных клеток (зачатки кишки), 10 светло-желтых клеток будущей мезенхимы (промежуточная ткань дающая, между прочим, начало кровеносной системе) и 4 темно-желтых клетки — образователи будущей мускулатуры. Последние 14 клеток получают субстанцию желтого полумесяца, богатую митохондриями, содержащими окислительные ферменты. Во время дальнейшего развития все клетки сохраняют строго симметричное расположение и дают начало совершенно определенным частям зародыша и личинки. На рис. 1 и 2 показано распределение субстанций яйца по продуктам его дробления и дальнейшее развитие организации личинки асцидий. Это развитие связано, следовательно, с закономерным перемещением и распределением определенных веществ, содержащихся уже в плазме зрелого яйца. Правда, исследования показали, что видимые субстанции — желток, желтый и серый пигменты — являются лишь индикаторами, отмечающими известные области яйца, но вовсе не определяющими направление их развития. Дифференциальное развитие частей связано с различным состоянием и составом цитоплазмы, содержащей особенно в поверхностных, более плотных слоях некоторые более активные вещества. Эти вещества определяют ход развития соответствующих клеток, а одновременно способствуют и распределению более пассивных субстанций, используемых при нормальном развитии соответствующих органов.

Развитие, связанное с таким распределением формообразовательных веществ называют «мозаичным» (по аналогии с созданием мозаичных картин путем распределения цветных камней), или «детерминированным» (т. е. предопределенным). Оно является ярким примером простого развития по унаследованной программе. Однако и в таких случаях всегда имеются хотя бы некоторые элементы истинной регуляции, т. е. частичного восстановления нормы при ее нарушениях. При искусственном удалении бластомеров, содержащих материал будущих органов, в развивающейся личинке эти органы полностью отсутствуют. Можно отделить друг от друга оба первых бластомера. Каждый из них развивается самостоятельно в половинную личинку, содержащую одни только правые или одни только левые органы. Однако такие личинки могут принять почти нормальную внешность, так как половинки непарных органов перестраиваются: эктодерма одной стороны разрастается и покрывает

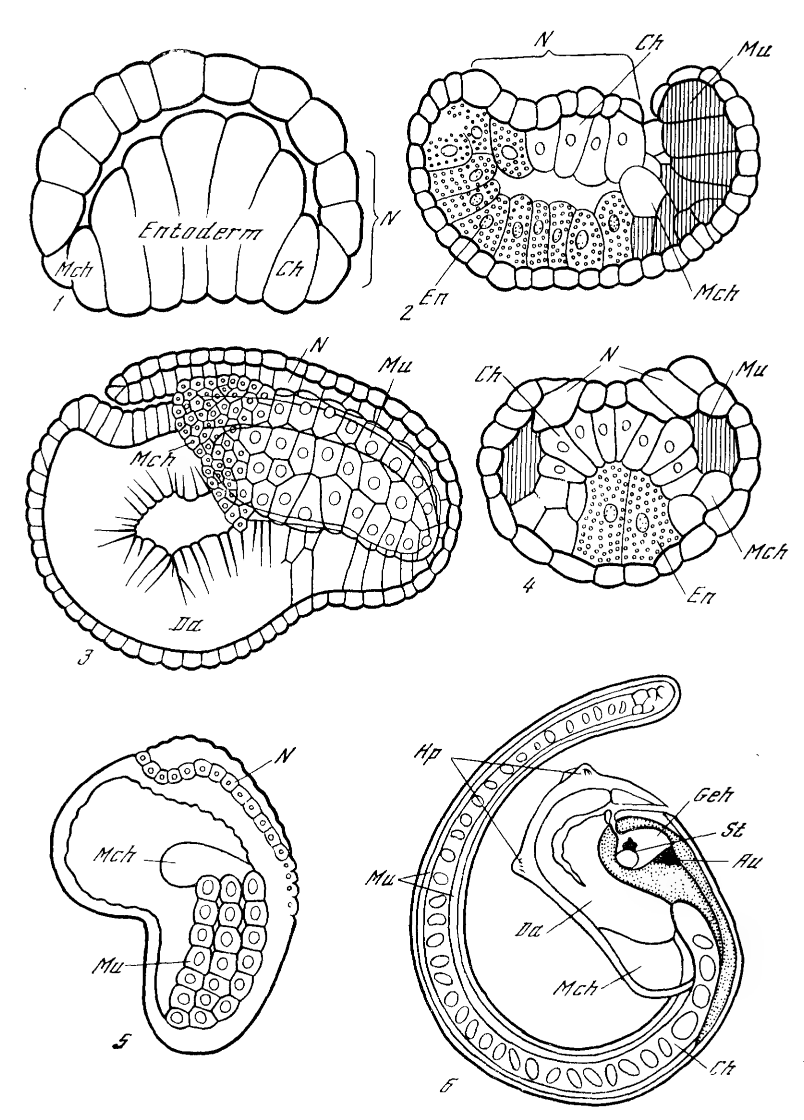


Рис. 2. Развитие асцидий [*Кюн, 1955*]

1 — медианный срез 76—112-клеточного эмбриона Styela partita (ср. рис. *1, 8*); *2* и *4* — стадии гаструляции у Ciona intestinalis (*2* — срез немного латеральнее медианной плоскости; *4* — поперечный срез); *3* — нейруляция у Clavelina rissoana, начинающееся обособление туловища и хвоста; *5* — более поздняя нейрула; *6* — личинка Ascidiella scabra; *Au* — глаз; *Ch* — хорда; *Da* — кишка; *En* — энтодерма; *Geh* — мозг; *Hp* — присоски; *Mch* — мезенхима; *Mu* — мускульные клетки; *N* — закладка нервной системы; *St* — статолит

дефектную сторону, половина нервной пластинки и половина энтодермального зачатка замыкаются в нервную и кишечную трубки. Следовательно, некоторая регуляция (в узком смысле) все же возможна.

При мозаичном развитии судьба каждой части определяется внутриклеточным материалом, полученным в процессе дробления из цитоплазмы яйца. Однако одновременно имеются и некоторые формообразовательные взаимовлияния. Нормально на переднем конце тела за счет его эктодермы развиваются три присоски, служащие для прикрепления личинки к субстрату перед ее преобразованием в сидячую асцидию. На изолированной эктодерме присоски никогда не развиваются. В отсутствие энтодермы, как и в отсутствие нервной трубки, присоски также не развиваются. Если повернуть анимальную половину зародыша (в которой нормально развиваются присоски) на 180° по отношению к вегетативной, то присоски развиваются совершенно нормально на переднем конце тела, а не на заднем. Это доказывает, что материал закладки не предопределен заранее в передней части эктодермы (она ведь была повернута назад, и, следовательно, присоска должна была бы развиться сзади). Оказывается присоски могут развиваться в любой части эктодермы, вступающей в определенную связь с закладками кишечника и нервной системы. В этом выражается значение взаимовлияния зачатков, которое особенно характерно для регуляционного типа развития. Это показывает, что развитие организма не бывает совершенно строго предопределенным одним только распределением субстанций, содержащихся в зрелом яйце. Известное значение всегда имеют и взаимовлияния различных частей зародыша. У зародышей асцидий и некоторых других животных эти взаимовлияния не играют большой роли и способность к регуляции у них невелика. Тем интереснее отметить, что в противоположность зародышам взрослые асцидии обладают чрезвычайно высокой способностью к регуляции в случае повреждений и даже к восстановлению всей своей организации из отдельных частей.

2. Развитие соответственно условиям внешней среды

Влияние факторов внешней среды на ход индивидуального развития сказывается в той или иной степени у всех организмов. Однако у растений это влияние выражается особенно ярко, и зависимые от этого изменения иногда резко бросаются в глаза. Так, листья многих болотных и водяных растений приобретают совершенно различный вид и строение в зависимости от водной или воздушной среды, в которых они развиваются.

У водяного лютика (Ranunculus delphinifolius) развиваются две совершенно различные формы наземно-воздушных листьев и водных. У стрелолиста (Sagittaria) наблюдаются три формы листьев: стреловидная (развивается на суше), овальная (развивается в виде плавающих листьев на поверхности воды) и лентовидная (развивается в глубине воды) (рис. 3). Поверхность водных листьев обычно увеличенная, и этим они напоминают «теневые» листья наземных растений, отличающиеся большей поверхностью и нередко бóльшим расчленением от «световых» листьев. И действительно, оказывается, водные листья развиваются именно под влиянием ослабленного освещения в воде, а не в прямой зависимости от водной среды. Вполне понятно, что как раз свет играет особенно важную роль в формообразовании растений. При этом влияет не только интенсивность света, но и длительность светового дня. Растения длинного дня недоразвиваются в условиях короткого дня и наоборот. У одного и того же растения могут развиваться в условиях длинного дня одни листья и в условиях короткого дня — другие. От этих условий зависят и форма вегетации, и цветение растений.

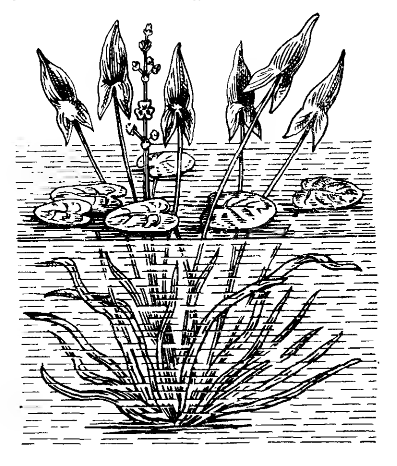


Рис. 3. Изменение формы листьев на одном и том же экземпляре стрелолиста Sagittaria sagittifolia в зависимости от условий среды [*Шмальгаузен, 1946*]

Все эти реакции кажутся удивительно целесообразными. Они отвечают климатическим условиям тех местностей, в которых данное растение нормально произрастает. Они как будто полностью определяются внешними факторами. Это впечатление, однако, обманчиво. Во всех случаях каждая реакция оказывается типичной для данного вида растений, и нередко даже очень близкий другой вид дает в тех же условиях среды совершенно другую реакцию. Водные листья водяного лютика характерны именно только для этого вида. Другие виды лютиков не образуют таких листьев. Теневые листья круглолистного колокольчика (Campanula rotundifolia), образующие нормально прикорневую розетку, характерны именно для этого вида, а не для других колокольчиков.

У животных также известны формообразовательные реакции на изменения во внешних факторах. У соленоводного рачка (Artemia salina) в зависимости от концентрации соли изменяет-

ся форма и вооружение последних члеников брюшка. Однако даже у разных рас этого рачка степень реагирования на опреснение или насыщение воды солью весьма различна: каждая раса имеет свой оптимум солености воды, в котором брюшко достигает полного развития. Различно реагируют на внешние факторы и разные мутации одного и того же вида растений или животных. Это касается и таких признаков, как яровость, озимость растений или оптимальная для них длина светового дня. У животных реакции разных мутантов хорошо изучены на стадиях личиночного развития у плодовой мушки дрозофилы. Опыты показывают удивительное многообразие форм их реагирования на температуру, влажность среды и другие внешние факторы.

Во всех этих случаях, хотя факторы внешней среды и вызывают изменения в развитии, характерные особенности этих изменений, их специфика определяются наследственными свойствами данного организма (и даже отдельной особи) и не могут быть вызваны у другого вида организмов, обладающего другой нормой реакций.

И в этих случаях мы имеем, следовательно, развитие по унаследованной программе, в которой уже заложена и способность к различным формам реагирования на внешние факторы. Они образуют каждый раз характерные для данного вида организмов (точнее для данной наследственной основы — генотипа), ему одному свойственные модификации его внешнего вида и строения (т. е. его фенотипа).

3. Регуляция формообразования в узком смысле термина

Такая регуляция обычно наблюдается очень ясно на ранних стадиях развития зародыша, но в известной степени даже у взрослых организмов (в особенности у растений и низших животных). У растений, многих кишечнополостных животных (гидроиды и медузы), иглокожих (морские звезды и ежи), ланцетника и у всех позвоночных животных можно отделить друг от друга первые клетки зародыша, и каждая из этих клеток может дать начало нормально сформированному (только уменьшенному) зародышу и затем развиться в совершенно нормальное взрослое животное или растение. У гидромедуз один из восьми первых бластомеров может дать начало миниатюрной, но вполне нормальной личинке. Даже части зародыша на стадии бластулы могут еще развиться в целые личинки. И у человека каждый из первых двух бластомеров может развиться в нормального зародыша. Таким образом возникают нередко наблюдаемые «однояйцовые близнецы», которые поражают своим сходством.

Регуляционные яйца имеют более или менее однородную цитоплазму, поэтому продукты их деления сходны и содержат все материалы целого яйца. Однако, как бы ни была совершен-

на способность частей таких регуляционных яиц к восстановлению целого, она не безгранична. У животных яйца всегда имеют некоторую, по меньшей мере полярную организацию. Субстанции цитоплазмы, хотя и не строго локализованы, но имеют разную концентрацию на разных уровнях яйца, это определяет некоторые различия в дальнейшем развитии анимальной и вегетативной его половин. Полярная организация яйца связа-

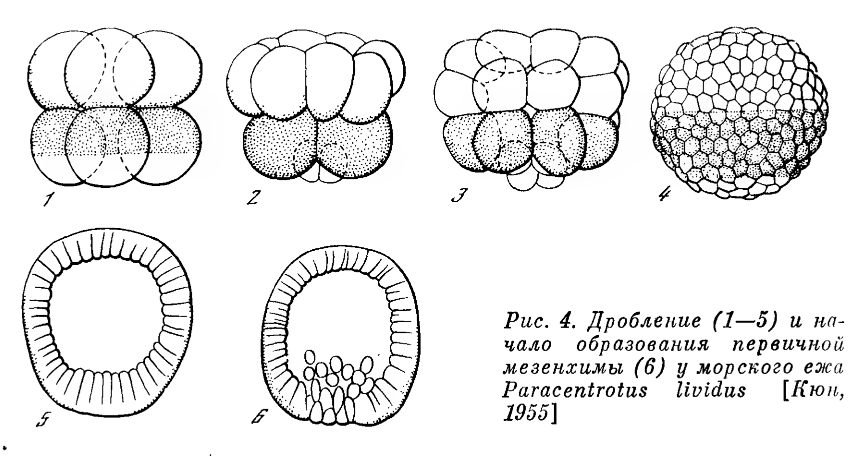


Рис. 4. Дробление (1—5) и начало образования первичной мезенхимы (6) у морского ежа Paracentrotus lividus [*Кюн, 1955*]

на с положением яиц в составе зачаткового эпителия яичника. Она отличается поступлением запаса питательного материала в одном определенном направлении, которое становится главной осью яйца. Наиболее обстоятельно изучены явления регуляции на ранних стадиях развития у морских ежей (рис. 4) и земноводных позвоночных (см. главу II).

Яйцо морского ежа (Paracentrotus lividus) имеет шарообразную форму. Под экватором, т. е. в вегетативной половине яйца, располагается пигментированное кольцо, отмечающее область будущей энтодермы, а под ним, в районе вегетативного полюса,— сегмент прозрачной цитоплазмы, отмечающий область будущей мезенхимы (клеток — образователей скелета). Яйцо имеет, следовательно, радиально-симметричную организацию. Так как первые две плоскости деления дробления проходят вертикально, то первые четыре бластомера, получающиеся в результате этих делений, совершенно равнозначны. Они содержат все материалы яйца в тех же соотношениях, какие были и в целом нераздробленном яйце. При обособлении бластомеров меняются, однако, их соотношения с внешней средой. В норме первые два бластомера тесно соприкасаются своими внутренними стенками, развившимися в результате клеточного деления. Это вызывает различия в строении наружных слоев протоплазмы. Наружная и внутренняя стенки попадают в разное положение по отношению

к процессам обмена (например, поглощению кислорода и выделению некоторых продуктов обмена), которые возможны только через внешнюю поверхность. Очевидно, с этим связано и направление дальнейшей их дифференцировки. Каждый бластомер в норме дает начало только половине зародыша. При искусственном отделении бластомеров они округляются и принимают вновь ту же радиально-симметричную структуру, которую имело и нераздробившееся яйцо. То же самое происходит и при разделении первых четырех бластомеров. Поэтому каждый из этих четырех бластомеров при их изоляции дает начало совершенно нормальной (но уменьшенной) личинке. После двух вертикальных делений яйца третья плоскость деления проходит горизонтально и отделяет верхнюю — анимальную — половину яйца от нижней — вегетативной. Продукты деления оказываются уже различными. Четвертое деление протекает вновь в вертикальной плоскости и приводит к образованию в анимальной половине 8 одинаковых клеток, а в вегетативной — 4 крупных пигментированных клеток (макромеров), включающих основную массу желтка, и 4 небольших клеток (микромеров) с прозрачной цитоплазмой. При отделении анимальной половины яйца из нее развивается только эктодермальный пузырь, а затем развитие останавливается. Из вегетативной половины может развиться почти нормальная личинка. Если удалить только небольшие микромеры вегетативного полюса, то личинка не развивается. С другой стороны, стоит прибавить к клеткам анимальной половины хотя бы два микромера, как из этих клеток развивается нормальная личинка.

Серией последовательных опытов комбинирования бластомеров, а также опытами перемещения субстанций цитоплазмы яйца (центрифугированием) доказано, что пигментация вегетативной половины не имеет никакого формообразовательного значения, а ее желток является только питательным материалом. Однако прозрачная цитоплазма вегетативного полюса, входящая в состав упомянутых микромеров, содержит какие-то весьма активные вещества, влияющие на развитие всего зародыша. Эти вещества содержатся внутри клеток и определяют развитие не только тех клеток, в которых они находятся (микромеры и развивающаяся из них мезенхима), но оказывают формообразующее воздействие и на другие части зародыша. В этом и заключается основное различие между мозаичными и регуляционными яйцами.

Во всех типах яиц имеется своя унаследованная организация и имеются различные необходимые для развития субстанции, которые распределяются при клеточных делениях и определяют в известной мере дальнейшую судьбу тех клеток, в которые они попадают. Различие состоит, однако, в том, что одни такие вещества удерживаются внутри клеток и влияют только на дифференцировку этих клеток, а другие вещества (или продукты

обмена, выделяемые в результате их использования) проникают через клеточную оболочку в межклеточные пространства и в соседние клетки и ткани. Взаимодействие частей, сопровождающееся передачей активных веществ от одной части зародыша к другой, и составляет главную особенность регуляционного развития (в узком смысле термина регуляции).

Регуляция наблюдается не только на стадиях дробления яйца. Ранние зачатки целых органов могут быть искусственно расчленены, и из отдельной части в подходящих условиях могут развиться вполне нормальные органы (например, зачатки глаз или конечностей). Необходимо, однако, сохранение определенных связей (например, эпителия и мезенхимы в зачатке конечностей), которые имеют решающее значение в развитии данного органа. В системе развивающегося органа регулируется и соотносительный рост, и уровень дифференцировки частей (например, соотношение между глазным бокалом и хрусталиком глаза), как это доказано многими опытами искусственного вмешательства — удаления частей, пересадок и т. п. Многие такие регуляции возможны и у взрослых особей. Примером может служить восстановление целого органа из небольшой его части (регенерация конечностей у земноводных, хвоста у ящериц и т. п.), целого организма из отдельной части (у гидроидов, планарий, асцидий) или даже целого организма из отдельной клетки (у растений — например, из клетки листа бегонии).

Во всех этих случаях решающее значение имеют нарушение и восстановление некоторых связей, которые определяют развитие взаимодействующих частей. Взаимовлияние частей может выражаться в возбуждении одних формообразовательных процессов и в торможении других. Вопросам о природе этих влияний мы и посвятим дальнейшее изложение.

Глава II

РЕГУЛЯЦИЯ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ У ЗЕМНОВОДНЫХ

Яйца земноводных (лягушки, тритоны, аксолотль) очень удобны для исследования. Они достаточно велики, легко освобождаются из оболочек и весьма выносливы при экспериментировании. Молодые зародыши допускают разделение на части, их перекомбинирование, пересадку зачатков в другое место того же или другого зародыша. Можно производить и обмен зачатками между зародышами разных видов, отличающихся по величи-

не или пигментации клеток. Большое значение имеет также возможность культивирования частей зародыша, отдельных зачатков и их комбинаций в солевых растворах. Все это возможно, так как клетки молодых зародышей амфибий достаточно устойчивы и снабжены своим собственным питательным материалом в виде рассеянных в их цитоплазме желточных зерен. Поэтому у земноводных, формообразовательные процессы изучены лучше, чем у каких-либо других животных. Результаты этого исследования имеют общее значение. Это ясно показывают значительно более трудные, но все же достаточно многочисленные эксперименты с яйцами и зародышами различных рыб, птиц и даже млекопитающих.

Зрелое яйцо амфибий имеет заложенную еще в яичнике полярную организацию и некоторые признаки двусторонней симметрии. Это выражается в более значительной концентрации крупных желточных зерен в вегетативной половине и меньшей концентрации очень мелких желточных зерен у анимального полюса. В переходной зоне, в районе экватора, и в центральной массе протоплазмы преобладают мелкие и средние желточные зерна. В поверхностном слое анимальной половины яйца находится темный, иногда совсем черный пигмент. Кроме желточных зерен, цитоплазма содержит многочисленные зернистые структуры (митохондрии, липохондрии) и химические вещества (рибонуклеотиды, фосфатиды и др.).

Двусторонняя симметрия намечается вначале только некоторым распространением пигментированного материала в направлении будущей брюшной стороны зародыша. Окончательная структура яйца в норме устанавливается после проникновения сперматозоида. В экспериментальных условиях она еще может быть изменена. После оплодотворения сейчас же возникают токи цитоплазмы, перемещающие желточные массы вегетативного полюса. Так как желток имеет более значительный удельный вес, то и все яйцо несколько поворачивается. Одновременно происходит смещение поверхностного слоя цитоплазмы. В результате этого между пигментированной и непигментированной поверхностью яйца в районе экватора образуется серповидная промежуточная зона, получившая название серого полумесяца (рис. 5). Эта зона отмечает область будущей спинной стороны зародыша.

При дроблении яйца (рис. 6) первые плоскости дробления проходят вертикально, однако без определенной связи с имеющейся уже плоскостью симметрии. Последующими делениями яйцо дробится синхронно на 4, 8, 16 клеток. Вегетативные клетки крупнее анимальных, и их дальнейшие деления запаздывают по сравнению с анимальными. Разница в величине клеток поэтому возрастает. Образуется стадия полого пузырька — бластула с толстой, крупноклеточной нижней стенкой и более тонкой, мелкоклеточной, верхней. Вслед за сформированием бластулы раз-

растается анимальная ее половина, которая по экватору надви гается на вентральную. Вслед за тем в районе серого полумеся ца начинаются перемещения клеток, ведущие к образовани щелевидного углубления (бластопора), через верхний край кото рого клетки анимальной половины вворачиваются внутрь. Клет ки анимальной половины все более распространяются по поверх ности яйца и охватывают вегетативную половину. Наиболе энергичные движения происходят в спинной области, межд анимальным полюсом и упомянутым краем бластопора. Эт движения сливаются в поток клеток, направляющихся назад к верхнему краю — губе бластопора. Здесь этот поток клето заворачивает через край бластопора внутрь и продолжает сво

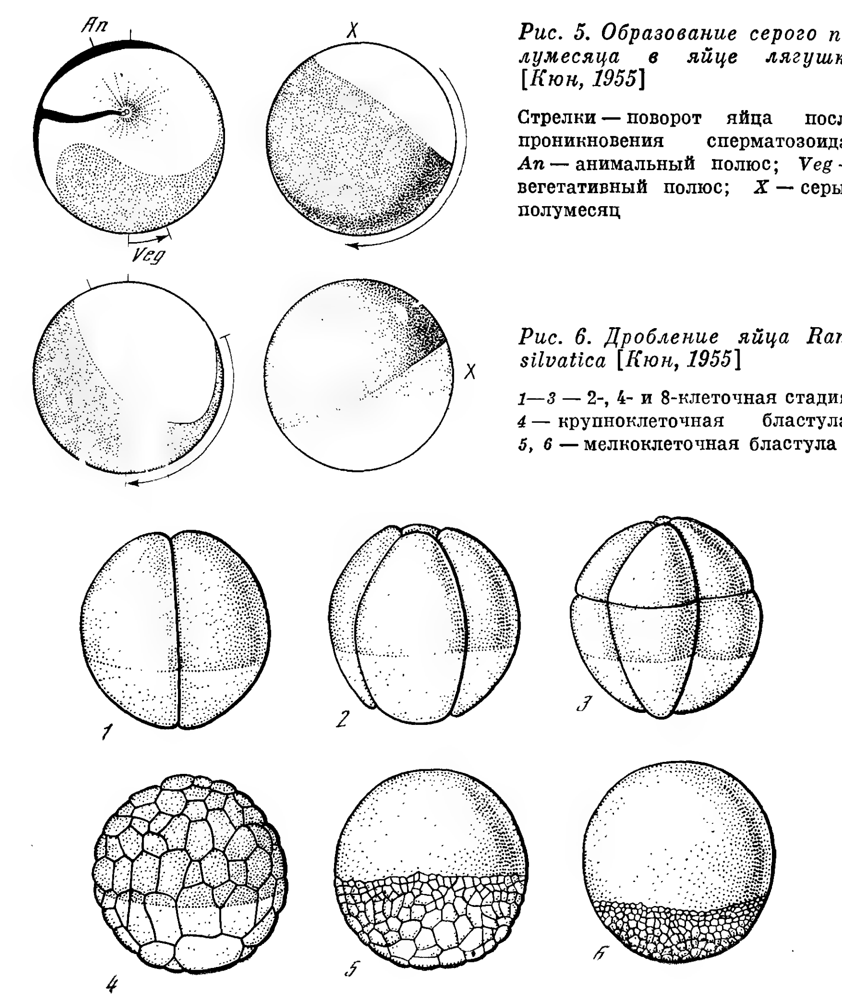


Рис. 5. Образование серого по лумесяца в яйце лягушк [*Кюн, 1955*]

Стрелки — поворот яйца посл проникновения сперматозоида *Ап* — анимальный полюс; *Veg* — вегетативный полюс; *X* — серы полумесяц

Рис. 6. Дробление яйца Ran silvatica [*Кюн, 1955*]

1—3 — 2-, 4- и 8-клеточная стадия *4* — крупноклеточная бластула *5, 6* — мелкоклеточная бластула

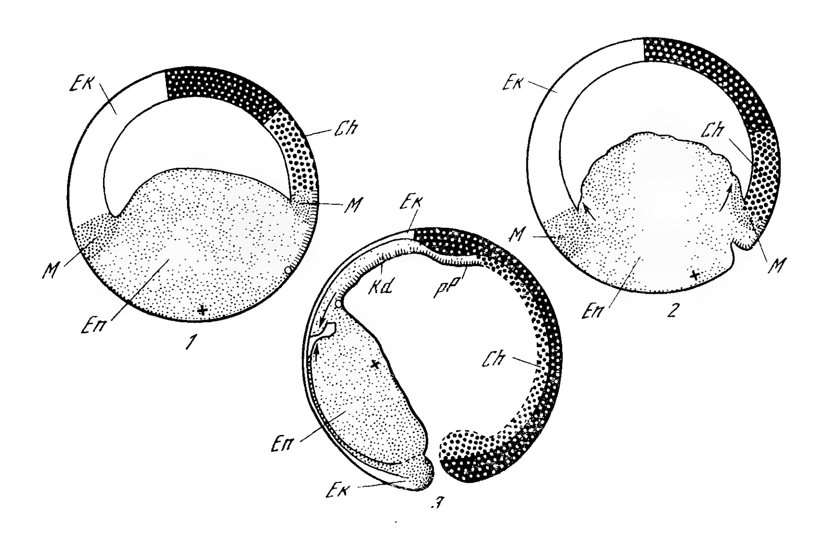


Рис. 7. Гаструляция у тритона Pleurodeles waltlii [*Кюн, 1955*]

1 — бластула; *2* — ранняя гаструла; *3* — ранняя нейрула; *Ch* — хорда; *Ek* — эктодерма; *En* — энтодерма; *Kd* — головная кишка; *M* — мезодерма; *pP* — прехордальная пластинка; + — место вегетативного полюса

движение в обратном направлении — вперед, образуя непрерывный второй слой клеток, подстилающих наружный слой клеток спинной области. Край бластопора, имеющий вначале вид небольшой поперечной щели, расширяется по краю клеток анимальной половины: он приобретает форму широкой дуги, которая по мере обрастания клеток вегетативной половины превращается в кольцо, все более стягивающееся над вегетативными клетками, которые таким образом попадают внутрь зародыша. По всему этому краевому кольцу происходит, однако, не просто надвигание анимальных клеток, но и их перемещение внутрь, т. е. тот же процесс, который начался в области серого полумесяца. Крупные вегетативные клетки при всех этих движениях играют довольно пассивную роль.

В результате этих первых формообразовательных движений однослойный полый пузырек — бластула — превращается в гаструлу (рис. 7), т. е. в двухслойный зародыш, имеющий уже первичную кишку (энтодерму) со своей полостью и первичные покровы (эктодерму). Нижняя, вентральная стенка первичной кишки составляется из крупных набитых желтком клеток вегетативной половины яйца (собственно энтодерма). Верхняя, дорсальная, стенка, так называемая крыша первичной кишки, составляется из клеток того потока, который ввернулся со спинной поверхности анимальной половины внутрь через верх-

ний край бластопора (это зачаток будущей хорды и мезодермы). Эти формообразовательные движения клеток предопределены структурой плазматического содержимого яйца.

Крупные желточные зерна вегетативного полушария яйца являются запасом питательного материала, который позднее входит в состав стенки кишечника и обеспечивает развитие зародыша вплоть до его вылупления из оболочек и формирования личинки, способной к самостоятельному питанию. В анимальном полушарии содержится гораздо меньшее количество и притом очень мелких желточных зерен. Кроме того, цитоплазма анимальной половины яйца содержит значительно больше активных веществ — энзимов и рибонуклеиновых кислот, нуклеотидов и фосфатидов. Большое значение приписывается и белкам, содержащим сульфгидрильные группы (SH-группы), которые концентрируются на анимальном полюсе в районе, где происходят деления созревания яйца. После этого как сульфгидрильные белки, так и рибонуклеиновые кислоты концентрируются главным образом на спинной стороне анимального полушария.

Перемещения клеток в процессе гаструляции приводят к совершенно новым соотношениям. Вегетативные клетки, которые раньше непосредственно соприкасались с внешней средой, оказываются внутри зародыша, ограничивая просвет первичной кишки. Анимальные клетки распространяются по всей поверхности зародыша, образуя его первичные покровы (эктодерму). Однако анимальные клетки краевой зоны, и особенно спинной части оказываются теперь внутри зародыша, составляя крышу первичной кишки, или точнее зачаток хордомезодермы. Этот слой клеток вступает теперь в контакт с поверхностным слоем эктодермы. Раньше под слоем клеток анимального полюса находилась заполненная жидкостью полость бластулы. Теперь в спинной части зародыша под внешним слоем клеток располагается не полость, а второй слой клеток, соответствующий крыше первичной кишки (хордомезодерме), под средней частью которой возникает полость первичной кишки — гастроцель.

Изменение связи с внешней средой (поступление кислорода!) должно привести к изменению метаболизма поверхностных клеток (эктодермы), с одной стороны, и лежащих теперь в глубине, но все же активных клеток крыши первичной кишки (хордомезодермы) — с другой. Естественно, что между этими двумя клеточными пластами должен происходить обмен, по меньшей мере передача кислорода от поверхностных клеток эктодермы к внутренним слоям и передача некоторых веществ от клеток хордомезодермы к клеткам эктодермы.

Таким образом, неизбежно должно установиться физиологическое взаимодействие между слоями клеток, различающихся по своему метаболизму. Это взаимодействие может, очевидно, оказать влияние и на дифференцировку клеток и на формообразо-

вание соответствующих частей тела. В действительности, начиная с установления контакта между эктодермой спинной области зародыша и крышей первичной кишки, судьба этих частей оказывается предопределенной. Из крыши первичной кишки развивается по средней линии спины центральная скелетная ось — хорда (вокруг которой позднее разовьется позвоночник и задняя часть черепа), а по бокам от нее — мезодерма (из которой позднее разовьются сегментированные боковые мышцы, стенки общей полости тела, почки, половые железы и др.).

Из дорсальной эктодермы, прилегающей к крыше первичной кишки, развивается утолщенная полоса эктодермальных клеток — нервная пластинка (т. е. общий зачаток нервной системы). Образование нервной пластинки является также результатом активного перемещения клеток: клетки нижнего слоя эктодермы анимальной половины гаструлы стягиваются по направлению к средней линии спинной стороны зародыша.

Можно было бы предположить, что здесь опять перед нами внутриклеточное влияние формообразовательных веществ яйца, которые лишь перераспределились при описанных перемещениях клеточного материала. Многочисленные эксперименты показывают, однако, что это не так. Если перемещение материала и было уже предопределено организацией яйца, то новые его дифференцировки определяются именно установившимися новыми соотношениями и, в первую очередь, взаимодействием между эктодермой и хордомезодермой.

1. Индукция осевых органов

Прежде всего была доказана весьма активная роль клеток верхней губы бластопора (т. е. области серого полумесяца яйца). Регуляционная способность зародышей тритонов очень высока, и у них можно получить две совершенно нормальные личинки (и взрослых животных) не только путем обособления первых бластомеров яйца (рис. 8), но и путем разделения молодого зародыша (бластулы или молодой гаструлы) на две равные части. Это достигается перешнуровкой яйца петлей из тонкого волоса. Успех операции обеспечивается, однако, лишь в том случае, если волос пересек верхнюю губу бластопора, так что каждая половина зародыша получает часть этой губы (рис. 9). Уже это показывает значение верхней губы бластопора для формообразования. Она получила даже неудачное название «организатора», так как именно от этого клеточного материала начинается как будто процесс организации всего зародыша. Многократно производились опыты пересадки кусочка верхней губы бластопора на другое место, например, на бок другой бластулы или гаструлы (рис. 10). Результат получался совершенно однозначный. Всегда клетки пересаженного кусочка (конечно,

в случае приживления) активно врастают внутрь и увлекают с собой также прилежащие клетки эктодермы. Они образуют непрерывный слой клеток, перемещающийся под эктодермой вперед по направлению к анимальному полюсу. В этом слое клеток посредине развивается добавочная хорда, по бокам добавочные сегменты осевой мускулатуры, почечные канальцы, а затем и другие органы. Под ними развивается иногда добавочная кишечная полость. В эктодерме на месте ее контакта с ввернувшимся

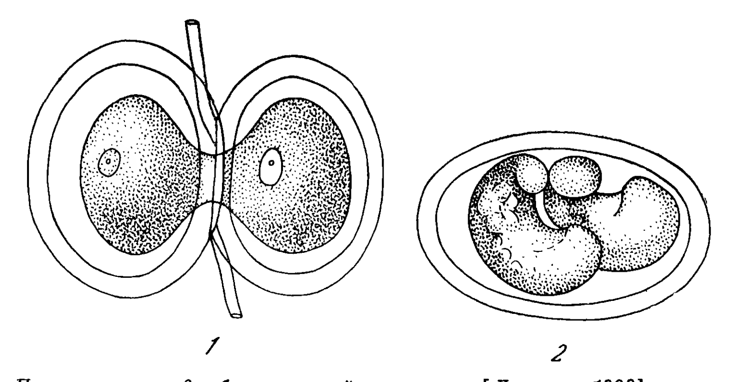


Рис. 8. Перешнуровка дробящегося яйца тритона [Дюркен, 1929]

1 — разделение бластомеров на стадии незавершенного первого деления (стадия «гантели»); 2 — получившиеся два эмбриона-близнеца в общей яйцевой оболочке

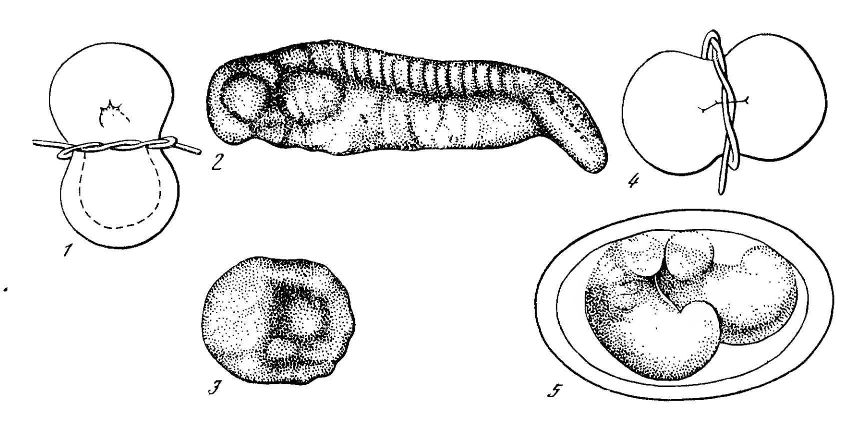


Рис. 9. Перешнуровка оплодотворенного не дробящегося яйца тритона [Гексли и де Бер, 1936]

1 — яйцо тритона, разделенное в горизонтальной плоскости на дорсальную и вентральную половины; 2 — нормальный эмбрион, развившийся из дорсальной половины; 3 — бластулоподобный шар, не способный к дальнейшему развитию, образовавшийся из вентральной половины, не содержавшей области «организатора»; 4 — яйцо тритона, разделенное в сагиттальной плоскости; 5 — нормальные эмбрионы, развившиеся в результате разделения 4, при котором в каждую половину яйца попала часть области «организатора»

слоем клеток развивается добавочная нервная пластинка, затем завертывающаяся в трубку; сзади развивается хвост. Таким образом, на боку зародыша — хозяина — развивается добавочный, как бы паразитирующий на нем второй зародыш. Как показывают опыты пересадки губы бластопора с одного вида тритона на другой, отличающийся по своим клеткам, почти вся эта организация развивается на месте из материала хозяина, а пересаженный материал образует лишь небольшую часть осевых органов

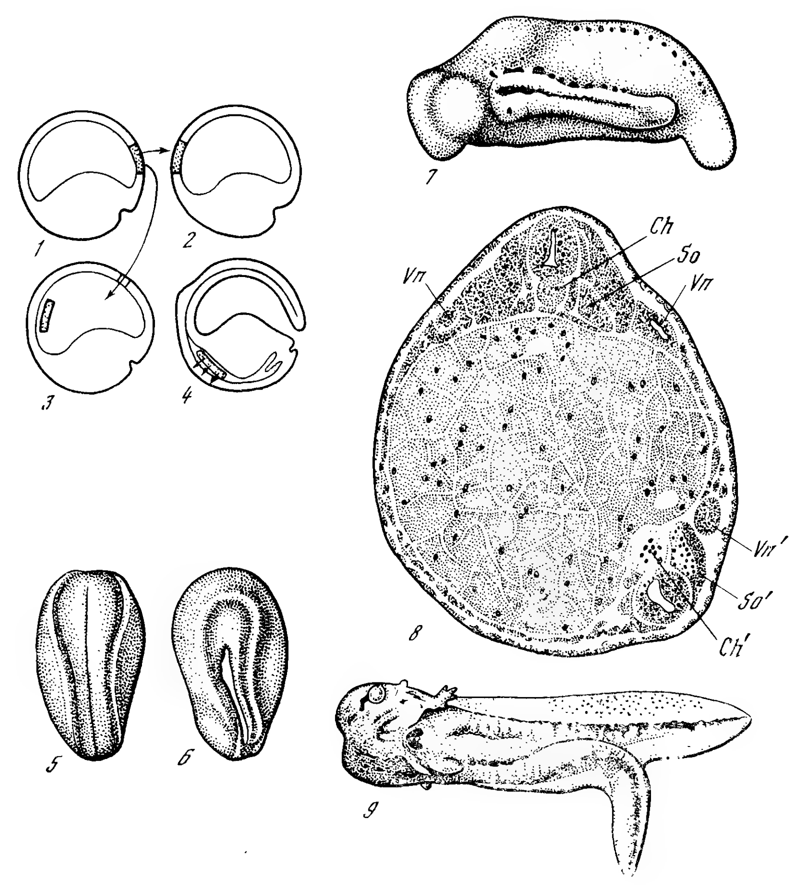


Рис. 10. Индукция дорсальной губой бластопора [*Кюн, 1955*]

1—4 — схема операций; *5—9* — зародыши обыкновенного тритона с трансплантатами дорсальной губы бластопора; *5, 6* — нейрула хозяина (*5* — вид с дорсальной стороны, нервная пластинка хозяина; *6* — вид с вентральной стороны, индуцированная нервная пластинка); *7* — зародыш с индуцированным дополнительным зародышем на боку; *8* — поперечный срез того же зародыша; *9* — другой зародыш с хорошо развитым дополнительным зародышем; *So'* — сомит индуцированного зародыша; *Vn* — почечные канальцы хозяина; *Vn'* — почечные канальцы индуцированного зародыша

(хорды и иногда сомитов). В этом видна как будто организующая роль губы бластопора. В действительности можно отметить лишь две особенности, характеризующие клеточный материал верхней губы бластопора. Во-первых, он энергично врастает внутрь под эктодерму и дает затем начало клеткам хорды и мезодермы, как и должно бы быть по его происхождению. В этом видна некоторая способность к самодифференцированию. Во-вторых, он вовлекает в свои движения соседний эктодермальный материал, который затем приобретает все свойства типичной хордомезодермы. В этом выражается его способность к индукции. Такое явление уподобления клеток называется ассимиляторной индукцией.

Свойства материала верхней губы бластопора этим не ограничиваются. Образовав зачаток хордомезодермы и вступив в контакт с эктодермой, тот же клеточный материал вызывает в ней образование нервной пластинки. Таким образом, материал хордомезодермы не только может побудить развитие чуждого материала в том же самом направлении, в котором он развивается сам, но может вызвать в соседней части развитие совсем другого органа. Это явление также называется индукцией. В отличие от ассимиляторной индукции иногда говорят в таких случаях о гетерогенной индукции. Существование обеих форм индукции доказано очень многочисленными экспериментами. Наличие ассимиляторной индукции было подтверждено следующим красивым экспериментом: производилась пересадка меченого с помощью прижизненной окраски чуждого материала — эктодермы, взятой с боковой стороны зародыша, в область верхней губы бластопора. После того как этот материал ввернулся внутрь и вошел в состав крыши первичной кишки, окрашенный кусочек извлекли оттуда и пересадили под эктодерму другому зародышу. Здесь на новом месте контакта развилась добавочная нервная пластинка. Следовательно, чуждый материал, внесенный в область крыши первичной кишки, сам приобрел все свойства последней и, в частности, способность индуцировать нервную систему.

При ассимиляторной индукции материал разного происхождения вовлекается в одни и те же условия клеточного метаболизма, и нет оснований думать, что при этом происходит непременно передача каких-то специфических веществ. При гетерогенной индукции дело обстоит иначе. Трудно сказать, каково значение ассимиляторной индукции в нормальном развитии. Однако гетерогенная индукция является, несомненно, одним из основных выражений формообразовательного значения взаимодействия частей в индивидуальном развитии.

Явление индукции нервной пластинки послужило объектом исследования множества экспериментов, выполненных разными учеными. Невозможно дать полный обзор их результатов. Мы

остановимся только на самом существенном, относящемся к нашей основной теме. В процессе индукции происходит действительно стойкое преобразование материала, а вовсе не простая активация каких-либо местных свойств материала. Эктодерма сама по себе, взятая даже из спинной области бластулы или молодой гаструлы, не может дать начало чему-либо организованному, даже эпидермису. Это показывают опыты искусственного из-

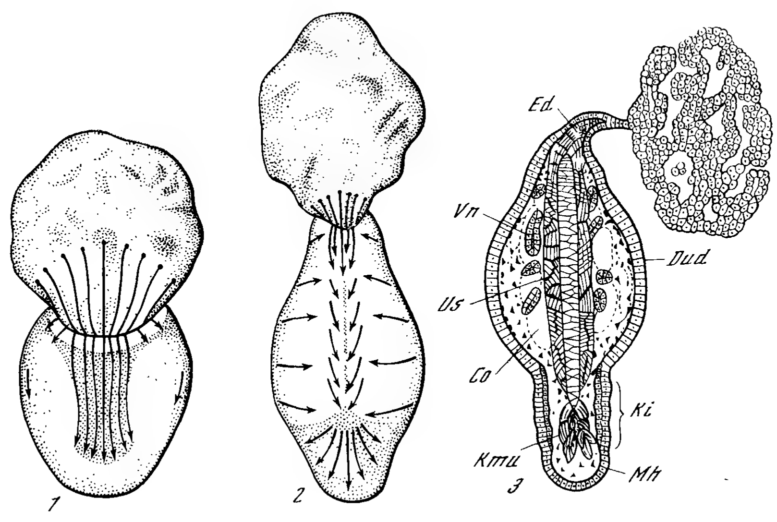


Рис. 11. Экзогаструляция у аксолотля [*Кюн, 1955*]

1, 2 — схемы передвижения материала; *3* — более старший экзогаструлировавший зародыш; *Co* — целом; *Dud* — тонкая кишка; *Ed* — хвостовая кишка; *Ki* — головная кишка; *Kmu* — мускулатура головы; *Mh* — ротовая полость; *Us* — сомиты; *Vn* — почка

вращения процесса гаструляции (рис. 11) при помещении бластулы в гипертонический солевой раствор. Гаструляционные движения происходят в другом направлении, чем в норме. Материал верхней губы и всей краевой зоны не вворачивается внутрь, а обрастает вегетативные клетки снаружи, и это приводит к тому, что хорда образуется на поверхности, а клетки мезодермы врастают между нею и массой вегетативных клеток. После этого весь зародыш покрывается энтодермой, в которой происходят характерные дифференцировки различных отделов кишечника с железами, жаберными мешками и даже вкусовыми почками на переднем конце. Весь этот кишечник оказывается вывернутым наизнанку (внутренней поверхностью наружу). В мезодерме также путем самодифференцирования образуются мышцы, полость тела и почечные канальцы. Однако в собственно эктодерме, которая остается снаружи в виде обособленного

мешка, не происходит никакой дифференцировки. Зародыш получается без зачатка нервной системы, так как эктодерма не могла вступить в контакт с хордомезодермой.

То же самое показывают и опыты культивирования различных частей раннего зародыша в стерильных изотонических солевых растворах (раствор Гольтфретера). Части энтодермы дают путем самодифференцирования начало тем или иным отделам кишечника соответственно их происхождению (мозаичное развитие). Однако части эктодермы тритонов совершенно не способны к какой-либо дифференцировке (в чистой культуре, т. е. без других тканей). Брюшные части краевой зоны дают в культурах путем самодифференцирования почечные канальцы, кровь и части кровеносной системы, которые нормально развиваются из латеральных частей мезодермы. Спинной отдел краевой зоны, т. е. материал, который нормально вворачивается через верхнюю губу, дает начало в средней части хорде и по бокам — осевой мускулатуре (сомитам), в изолированном состоянии хорошо дифференцируется, но не самоорганизуется. В культурах куски, даже из средней части, которые нормально дают хорду, развиваются не только в ткань хорды, но и в мышцы. Кроме того, они дают нередко и совершенно чуждые образования — эпидермис, нервную ткань и даже части мозга. Из боковых частей того же отдела, нормально дающих начало мускулатуре тела, развиваются в изолированных культурах также куски хорды и нервная ткань, т. е., безусловно, чуждые дифференцировки. Это показывает, что в организме имеются не только факторы, стимулирующие образование разнородных дифференцировок, но и тормозящие влияния, не допускающие некоторые из возможных дифференцировок.

Ни эктодерма, ни материал верхней губы бластопора сами по себе не способны дать начало чему-либо организованному. Только во взаимном контакте решается вопрос о их закономерном расчленении и развитии. Те самые куски материала краевой зоны, которые, будучи изолированы, дают (в эксплантате) начало почти всему, чему угодно, развиваются при пересадке под эктодерму (в имплантате) исключительно в хорду и мускулатуру. То же самое происходит и в культурах (в эксплантатах), если кусочек краевой зоны культивировать в обвертке из индифферентной эктодермы. В этом случае из материалов краевой зоны развиваются хорда и мускульные сегменты тела, а в прилежащей эктодерме индуцируются и развиваются различные отделы центральной нервной системы и связанные с ними органы чувств.

Все эти опыты, так же как и многие опыты взаимных пересадок, ясно показывают значение взаимодействия между материалом хордомезодермы и эктодермы. Материал хордомезодермы (т. е. ввернувшийся материал дорсальной области краевой зоны) возбуждает клеточные перемещения в нижнем слое эктодермы,

их концентрацию и преобразование в закладку нервной системы. С другой стороны, нервная пластинка оказывает обратное воздействие на крышу первичной кишки, организуя ее и подавляя в ней способность к образованию чуждых для данного места образований — эпидермиса, нервной ткани. В крыше первичной кишки образуются по бокам мускульные сегменты, которые в свою очередь влияют на материал нервной пластинки и определяют по ее краям такое же сегментальное расположение нервных узлов.

Возможность тормозящего влияния можно иллюстрировать еще следующим примером. Эктодерма из бластулы лягушки образует в эксплантате неорганизованную массу. Однако в отличие от эктодермы хвостатых земноводных, в ней дифференцируется железистое образование — присоска. Последняя развивается нормально в виде парного образования на переднем конце головы. В эксплантате в каждом куске эктодермы, взятом с любого места зародыша, всегда развивается по одной присоске, иногда огромной величины. Таким образом, вся эктодерма способна дать начало присоске. Однако нормально в зародыше развивается только одна пара присосок на брюшной стороне передней части головы, под влиянием контакта со стенкой передней кишки. Последняя изолирует эктодерму от влияния мезодермы и тем самым определяет место закладки и ее парность. При отсутствии этого контакта, т. е. в остальной части тела, способность к образованию присосок подавляется подлежащей мезодермой.

2. Индукция и реакция. Детерминация и компетенция

Основной индуктор (верхняя губа бластопора и развивающаяся из этой области хордомезодерма) был назван «организатором». Это наименование преувеличивает его роль. В сущности он только определяет энергичное перемещение клеток, характер движений материала и при установлении контакта с эктодермой выбор одного из двух возможных направлений развития эктодермы: в сторону развития эпидермиса или в сторону развития нервной пластинки. Одновременно материал «организатора» сам «организуется» под влиянием развивающейся нервной пластинки. Правильнее говорить просто об индукции, причем следует помнить, что в явлениях индукции выражается результат взаимодействия известных частей, т. е. что влияние имеет двусторонний характер. Индукция проявляется во взаимодействующей системе, состоящей по меньшей мере из двух частей. Более активную часть совершенно условно называют индуктором (или эвокатором), а менее активную часть, отвечающую явной реакцией, можно назвать так же условно реактором.

Реагирующая ткань далеко не индифферентна — она способна лишь к немногим реакциям и к тому же меняется по мере

развития. Она способна реагировать лишь в определенное время, когда она достигает известной степени зрелости. Кроме того, она и сама оказывает обратное воздействие на индуктор или сама приобретает свойства индуктора. Последнее также доказано многочисленными опытами пересадки частей нервной пластинки.

При пересадке части верхней губы бластопора на другое место или пересадке куска хордомезодермы под эктодерму другого зародыша (на стадии бластулы или гаструлы) индукция вовсе не наступает в любое время — добавочная нервная пластинка на ненормальном месте закладывается точно в то же самое время, когда закладывается и нормальная нервная пластинка. Только в нормальное время она «компетентна» к ответной реакции. Во время уже наступившей нейруляции, когда выявляется закладка нормальной нервной пластинки, вся остальная эктодерма теряет свою нейральную компетенцию. Возможно, что это связано с израсходованием материала нижнего слоя эктодермы для образования нормальной нервной пластинки. Пересадки губы бластопора или хордомезодермы тогда уже не могут вызвать реакции образования добавочного зачатка нервной системы.

В результате индукции наступает прочное, необратимое определение судьбы обеих частей эктодермы. После закладки материал нервной пластинки окончательно детерминирован и при любых пересадках (а также при культивировании в эксплантате) дает начало только частям нервной системы. Вся остальная эктодерма также окончательно детерминирована и при любых пересадках дает начало только эпидермису. Детерминация зачатка есть процесс, зависимый от другого зачатка (индуктора) или от наличия известных веществ внутри клеток зачатка. Детерминированные зачатки в дальнейшем развиваются уже путем самодифференцирования. Конечно, эти процессы не наступают мгновенно, они развиваются постепенно, по этапам, в течение которых детерминация меняется от лабильной, еще обратимой при изменении условий развития, до прочной, необратимой. По мере прохождения последовательных этапов детерминации меняется иногда не только количественное ее выражение, но и качественное. На стадии ранней гаструлы эктодерма спинной ее части еще недетерминирована. На стадии средней гаструлы детерминация имеет лишь весьма общий характер и ведет к развитию (в эксплантате) лишь небольших нервных образований. Позднее детерминация оказывается более полной и ведет к развитию более крупных и лучше организованных зачатков головного и спинного мозга. К концу гаструляции и в начале нейруляции части нервной пластинки уже прочно и окончательно детерминированы: они дают начало различным отделам мозга точно согласно месту их происхождения. То же самое показывают и опыты пересадки. На стадиях гаструляции отдельные куски эктодермы, соответствующие будущей нервной пластинке, развиваются

на новом месте в обычный эпидермис, позднее из них развиваются целостные закладки нервной системы, а на стадиях нейруляции такие же куски нервной пластинки дают только части мозга, строго соответствующие месту происхождения трансплантата. Вначале наступает детерминация органа вообще, а позднее детерминируются его отделы.

На первых стадиях нейруляции еще можно удалить часть закладки, и из оставшейся части разовьется вполне нормальная нервная система со всеми ее отделами. На более поздних стадиях развития нервной пластинки получившиеся дефекты уже не восполняются. Таким образом, ранние закладки нервной системы (это касается и закладок других органов) способны к регуляции, и при удалении ее части развиваются все же как одно целое, в котором наступает типичное расчленение. По мере дальнейшего развития это расчленение необратимо фиксируется.

3. Организация, или «индивидуация», зачатков

Типичная последовательность расчленения зачатка нервной системы определяется, по-видимому, также некоторым взаимодействием. Для нормальной организации зачатка нервной системы требуется, прежде всего, известная длительность взаимодействия эктодермы с хордомезодермой. В эктодерме сначала индуцируется лишь способность к развитию нервных тканей, а затем постепенно определяется способность к образованию нервной трубки и, наконец, детерминируются определенные отделы головного и спинного мозга. Иногда различают две формы индукции — эвокацию, т. е. влияние, вызывающее образование зачатка, и индивидуацию, т. е. влияние, вызывающее региональные различия и общую организацию зачатка. На конкретном материале трудно разграничить эти процессы, и вряд ли между ними имеются принципиальные различия. Весь процесс детерминации идет под влиянием контакта с тем же индуктором.

На стадии гаструлы при повороте эктодермы будущей нервной пластинки на 180° она образует все же под влиянием индуктора нормальную последовательность отделов мозга. На стадиях нейруляции (закладка нервной пластинки) при таком же опыте образуется обратная последовательность отделов. Последовательность расчленения устанавливается, следовательно, одновременно с окончательной детерминацией материала нервной пластинки, очевидно, под влиянием того же индуктора. В таком случае нужно ожидать, что индуцирующие свойства различных отделов хордомезодермы различны. Это предположение показано экспериментально как в опытах с гомопластическими пересадками (рис. 12), так и в опытах с гетеропластической эксплантацией разных отделов хордомезодермы (рис. 13). В последнем случае для эксперимента были взяты части хордомезодермы одного вида тритонов и

большие куски индифферентной еще эктодермы ранней гаструлы другого вида, отличающегося по размерам и пигментации клеток. Куски хордомезодермы завертывались в эктодерму, и такая искусственная система культивировалась в солевом растворе. В результате развивались более или менее сложные образования с самыми различными органами, происхождение которых можно было точно проверить по характеру клеток. При эксплантации в такой системе материала верхней губы бластопора или образовавшейся из нее передней части хордомезодермы этот материал дифференцируется в переднюю (головную) кишку, хорду, мускулатуру. В прилежащем эктодермальном покрове (другого вида)

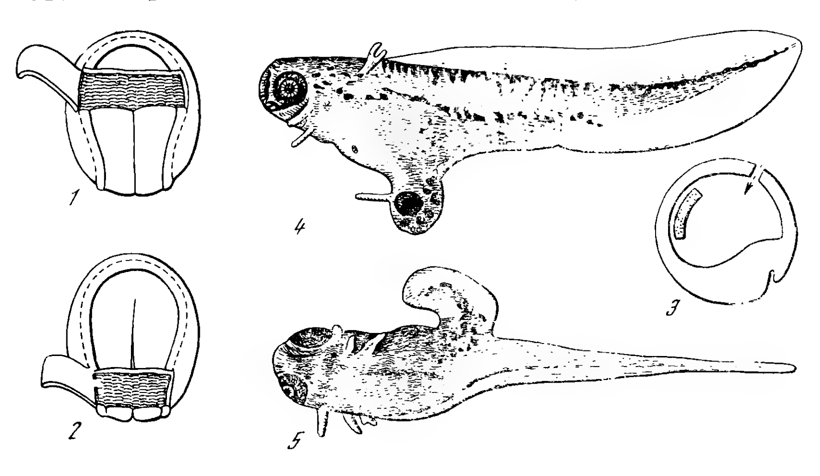


Рис. 12. Действие головного и хвостового индукторов [*Кюн, 1955*]

1—3 — схемы операций; *4* — действие головного индуктора, операция по схеме *1→3*; *5* — действие хвостового индуктора, операция по схеме *2→3*

развиваются части головного мозга, глаза, обонятельные ямки и иногда слуховые пузырьки, т. е. только типичные головные органы. При эксплантации кусочка задней части хордомезодермы из нее в таком же опыте развиваются хорда и мускулатура, а в прилежащей эктодерме только зачаток спинного мозга, т. е. туловищные органы. В связи с концом задней части развиваются и более или менее хорошо выраженные хвосты с продолжением хорды и мускулатуры. Следовательно, передняя и задняя части индуктора действительно различаются по своим свойствам. Дальнейшие опыты показали, что между разными отделами хордомезодермы нет качественных различий. Имеются лишь какие-то количественные различия и постепенное изменение свойств при переходе от переднего конца крыши первичной кишки к заднему. Быть может, эти различия связаны с последовательностью в развитии самого материала. Передний конец образуется из того

материала верхней губы бластопора, который ранее всего ввертывается внутрь и проделывает довольно длинный путь под эктодермой до района анимального полюса. Задний конец крыши образуется позже всего — в самом конце гаструляции.

Таким образом, мы приходим к вероятному выводу о том, что региональное расчленение зачатка нервной системы зависит, по крайней мере отчасти, от свойств самого индуктора, который также обнаруживает региональные различия. Однако в индукторе эти различия имеют количественный характер постепенного изменения от переднего конца к заднему. По-видимому, такой характер различий определяется изменением концентрации каких-то

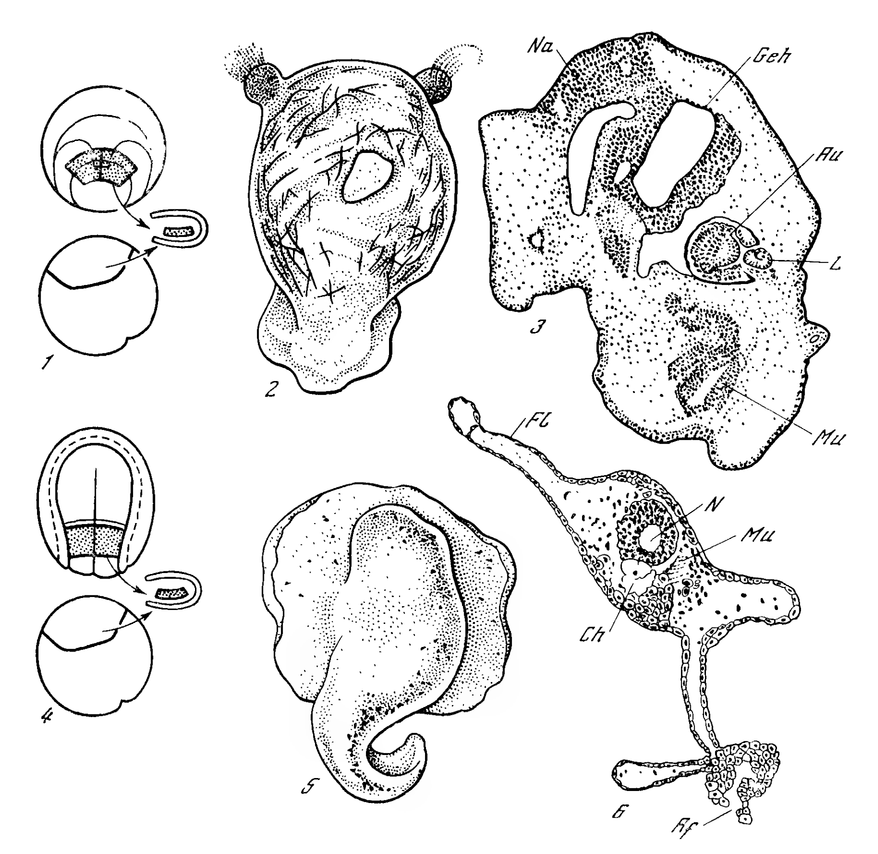


Рис. 13. Эксперименты с помещением испытуемого индукционного материала в презумптивную эктодерму [Кюн, 1955]

1, 4 — схемы операций; *2, 3* — результаты операций по схеме *1*; *2* — головной «организатор» тритона в эктодерме жерлянки; *3* — головной «организатор» жерлянки в эктодерме жерлянки; *5, 6* — результаты операции по схеме *4*; *5* — туловищный «организатор» жерлянки в эктодерме тритона; *6* — то же, в разрезе; *Af* — задняя кишка; *Au* — глазной бокал; *Ch* — хорда; *Fl* — плавник; *Geh* — мозг; *L* — хрусталик; *Mu* — мускулатура; *N* — нервная трубка; *Na* — эпителий носовой ямки

веществ или изменением процессов клеточного обмена. Между тем, в зачатке нервной системы под влиянием этих *количественных различий* наступает разделение на *качественно различные отделы* центральной нервной системы (развитие которых определяется пороговым уровнем поступления индуцирующих веществ).

Формообразовательное значение количественных различий в распределении известных веществ, связанное с изменением метаболизма в известных направлениях, установлено уже во многих случаях. Постепенное падение или нарастание концентрации некоторых веществ, проявлений метаболизма, индуцирующих свойств или способности к известным реакциям (компетенции) характерно для очень многих зачатков и обозначается как падение или нарастание некоторого градиента. Известный американский исследователь Чайльд пытался построить на явлениях градиента законченную общую теорию развития. Это вряд ли возможно. Однако огромное значение градиентов совершенно бесспорно. Между прочим, именно наличие градиента дает прекрасное объяснение высокой способности к регуляции всех ранних, но уже детерминированных в общем зачатков органов, так как при удалении части зачатка общий градиент не нарушается и вновь определяет развитие целого.

4. Природа индуцирующих влияний

Опытами межвидовой пересадки было доказано отсутствие видовой специфичности индуктора: индукция у тритона может быть вызвана материалом, взятым от других видов земноводных (например, лягушки) или даже от очень далеких животных, как, например, птиц и даже млекопитающих.

Более того, индукция нервной системы может быть вызвана в недетерминированной (индифферентной) эктодерме не только материалом крыши первичной кишки (хордомезодермы) или его производными — хордой и мышцами, но и кусочком нервной пластинки. Это напоминает явления ассимиляторной индукции, однако в отличие от последней индуцированная ткань не вовлекается в состав ткани самого индуктора. Было найдено, что и различные другие ткани, как, например, кусочки печени, могут вызвать образование нервной пластинки.

Это заставляло думать, что явление индукции связано с передачей каких-то широко распространенных в различных тканях химических веществ, которые могли бы сохраняться и в убитых тканях. Действительно, оказалось, что губы бластопора, растертые, убитые нагреванием, кипячением или даже действием спирта, также могут вызвать образование нервной пластинки. Раздавливали материал верхней губы бластопора и центрифугированием отделяли более активные части протоплазмы, которые также хорошо индуцировали. Наконец, извлекали индуцирующие вещест-

ва химическими методами и наблюдали нейральную индукцию в эктодерме гаструлы под влиянием таких веществ. В настоящее время химическая природа индуцирующих веществ не вызывает сомнений. Многочисленными опытами показано, что различные вещества, извлеченные из разных тканей, различаются и по результатам индукции. Из печени морской свинки было извлечено (петролейным эфиром) вещество, содержащее жирные кислоты и нуклеопротеиды, которое индуцировало в гаструле тритонов органы передней части головы (передний и промежуточный мозг, глаза, органы обоняния), а из почек той же морской свинки получен после подобной же экстракции нерастворимый остаток, который вызывает индукцию туловищных органов (спинного мозга, хорды, мускульных сегментов, почечных канальцев, хвостов). В этом виден интересный параллелизм с влиянием переднего и заднего отделов хордомезодермы, которые, возможно, также отличаются и по составу действующих веществ (точнее по их относительной концентрации).

Что касается способов передачи этих веществ при нормальном развитии, то она осуществляется, очевидно, путем диффузии растворимых веществ или даже путем активного перемещения гранул по межклеточным мостикам. Прямые наблюдения показывают, что в плазме клеток в области бластопора происходит накопление большого количества гранул, содержащих рибонуклеопротеиды и переходящих при инвагинации в область крыши первичной кишки. Эти гранулы накапливаются между хордомезодермой и прилежащей эктодермой. Затем они появляются в большом числе в клетках эктодермы. Прижизненная окраска гранул крыши первичной кишки с помощью нейтрального красного показывает, что они перемещаются от индуктора к реагирующей ткани и, вероятно, непосредственно определяют ее преобразование в нервную пластинку. Интересное подтверждение этих выводов было получено в опытах с изолированными культурами. Если эктодерма гаструлы культивируется в среде (солевом растворе), в которой до этого в течение нескольких дней культивировался хордомезобласт, то в ней дифференцируются нервные и пигментные клетки без всякого организатора (пигментные клетки нормально развиваются из боковых частей нервной пластинки, дающих начало также нервным узлам). Оказывается, что солевой раствор после культивирования хордомезодермы сильно поглощает ультрафиолетовые лучи и содержит рибонуклеопротеиды.

Все эти факты, выявляющие химическую природу индуцирующих веществ и возможные пути их передачи, показывают вместе с тем и их малую специфичность. Это обычные клеточные субстанции, которые, однако, присутствуют в индукторе в весьма большой концентрации. Эти вещества могут быть заменены другими веществами с аналогичным действием, во всяком случае

они, по-видимому, одинаковы у самых различных животных. С другой стороны, реакция на действие индуктора строго специфична. Она не только различна в различных реагирующих тканях, но обладает и видовой спецификой, ясно обнаруживаемой в строении индуцированных органов.

Если у молодого зародыша тритона эктодерму передней части головы заменить эктодермой, взятой от зародыша лягушки, то под влиянием индуктора (передней кишки) тритона в эктодерме разовьются ротовые органы. Однако соответственно происхождению эктодермы от лягушки из нее разовьются у тритона типичные органы лягушки — присоски и роговые зубы. В другом эксперименте, при пересадке эктодермы тритона на голову зародыша жабы (рис. 14), в ней под влиянием индуктора жабы развиваются балансеры — типичные личиночные органы тритона. Специфическая видовая дифференцировка органов и гистологических структур во всех таких опытах определяется всегда не индуктором, а происхождением реагирующего материала. Индуктор не обладает видовой специфичностью, и он может быть заменен индукторами совершенно других организмов. Реагирующая ткань всегда выявляет видовые особенности согласно своему происхождению. Это показывает, что реализация формообразовательных процессов всегда контролируется наследственными свойствами материала — его нормой реакций.

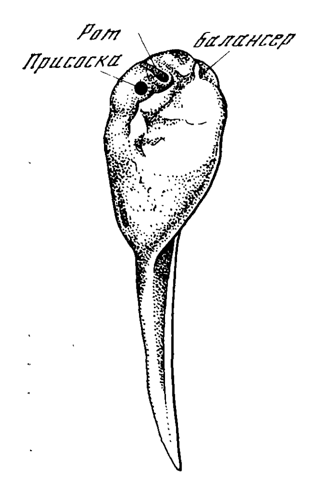


Рис. 14. Образование балансера у зародыша жабы при пересадке эктодермы тритона в область рта [Уоддингтон, 1956]

В свете изложенных фактов становится ясно, что говорить о «первичном» индукторе как об «организаторе» — неправильно. Однако даже если его роль сводится лишь к активации некоторых дремлющих (латентных) возможностей или тенденций развития реагирующего клеточного материала, то его значение нельзя и недооценивать. Индуктор или эвокатор, во всяком случае: 1) решает (реализацией контакта и передачей активирующих веществ) вопрос альтернативного выбора одного из возможных путей развития; 2) фиксирует активированный путь развития и одновременно затормаживает другие пути. Кроме того, и это, может быть, самое существенное, установление временного контакта между индуктором и реактором приводит к согласованию времени, места и протяженности формообразовательных процессов во взаимодействующих частях.

В этом смысле весьма показательны результаты следующего

эксперимента. Эктодерма от вида тритонов с крупными яйцами пересаживалась в область крыши первичной кишки другого вида — с мелкими яйцами. Нервная пластинка, развившаяся под влиянием контакта, имела, конечно, крупноклеточное строение, общие же ее размеры соответствовали размерам малого вида. Таким образом, здесь сразу установились нормальные соотношения между органами, т. е. пропорциональное целое.

Мы рассмотрели пока только вопрос о значении первичного индуктора — верхней губы бластопора и развивающейся из нее крыши первичной кишки. В результате этой индукции в эктодерме образуется нервная пластинка, которая в свою очередь получает свойства индуктора. В эксперименте она может как мы уже упомянули, индуцировать и новую нервную пластинку. В нормальном развитии она расчленяется на отделы головного и спинного мозга, дает начало ганглионарной пластинке, а через это — ганглиям периферической нервной системы, пигментным клеткам и даже некоторым частям скелета (висцеральному скелету головы).

Различные части нервной системы обладают также индукционными свойствами. Передний край нервной пластинки индуцирует в прилежащей эктодерме образование органов обоняния. Задний мозг индуцирует в близлежащей эктодерме развитие слуховых пузырьков, т. е. органа слуха. В области промежуточного мозга за счет самой нервной пластинки развиваются зачатки глаз — глазные пузыри, которые затем превращаются в глазные бокалы. Мы уделим особое внимание именно развитию глаза, как наиболее изученному объекту экспериментальных исследований.

5. Саморазвитие глаза

Зачатки глаза обладают свойствами индуктора. Когда глазной бокал, растущий от зачатка мозга, касается эктодермы, на месте контакта эктодерма утолщается и превращается в зачаток хрусталика глаза (рис. 15). Если до этого сместить глазной бокал так, что он не может достигнуть эктодермы, то хрусталик не развивается. Если зачаток глаза пересадить на любое другое место под эктодерму, то на этом, чуждом для него месте развивается все же нормальный хрусталик. То же самое произойдет, если на ранней стадии развития глазного зачатка заменить головную эктодерму туловищной. Из туловищной эктодермы на месте контакта с глазным бокалом развивается типичный хрусталик. Зависимость развития хрусталика от индуцирующего влияния глазного бокала совершенно ясна (у большинства амфибий). Однако этим дело не ограничивается. В самом зачатке хрусталика наступает дифференцировка его клеток опять-таки в зависимости от индуцирующего влияния внутренней стенки глазного бокала, т. е. зачатки сетчатки глаза. В хрусталике, имеющем вначале вид



Рис. 15. Нормальное развитие глаза у аксолотля [*Кюн, 1955*]
1—4 — стадии развития

полого пузырька, утолщается внутренняя стенка, обращенная к сетчатке, и истончается наружная стенка. Клетки внутренней стенки превращаются в прозрачные волокна, образующие волокнистое ядро хрусталика, которое и служит светопреломляющим телом глаза. Клетки наружной стенки образуют тонкий прозрачный покров. Под влиянием глаза происходит также преобразование прилежащей кожи в прозрачную роговицу. Опыты пересадки доказали и здесь наличие индуцирующих влияний со стороны глаза.

Как и в опытах с первичным индуктором, все эти влияния малоспецифичны и могут быть заменены другими сходными влияниями. Образование хрусталика может быть вызвано различными тканями, экстрактами и веществами, подобными головным индукторам. Дифференцировка хрусталиковых волокон, и притом в строгой полярной ориентировке, наступает не только при контакте с ретиной, но и при контакте с чувствующим эпителием слухового пузырька, слуховым ганглием и другими нервными тканями (рис. 16). Очевидно, суть заключается в сходных или даже идентичных веществах, выделяемых сходными органами.

С другой стороны, и в этих опытах проявляется строгая видовая специфичность реагирующей ткани. При обменных пересадках между зародышами разной величины, например двумя видами тритонов — большим (Tr. cristatus) и малым (Tr. taeniatus) или аксолотлем и тритоном, наблюдаются, однако, не только сохранение специфических свойств клеточного материала, но и интересные соотношения в общих размерах. Эпидермис аксолотля образует при контакте с глазным бокалом тритона, согласно своему происхождению, чрезмерно большой хрусталик. Эпидермис малого тритона (Tr. taeniatus) образует в глазу большого тритона (Tr. cristatus) слишком малый хрусталик. Эпидермис большого тритона образует под индуцирующим влиянием глазного бо-

кала малого тритона слишком большой хрусталик, рост которого, однако, при дальнейшем развитии несколько задерживается. В этом видна некоторая способность к регуляции роста. Она находит свое выражение также в регуляторном росте глазного бокала и указывает на наличие обратного влияния со стороны хрусталика на глазной бокал. Так, в случае развития большого хрусталика из эпидермиса аксолотля в контакте с малым бокалом тритона последний начинает также увеличиваться в своих размерах. Согласование величины глазного бокала и хрусталика есть один из важнейших результатов их взаимовлияния. При удалении одного бластомера с половиной серого полумесяца (т. е. первичного индуктора), из второго бластомера развивается совершенно нормальная личинка половинного размера. При пересадке глазного бокала такого половинного размера в личинку нормального размера, в ней индуцируется и хрусталик половинного объема соответственно пересаженному бокалу.

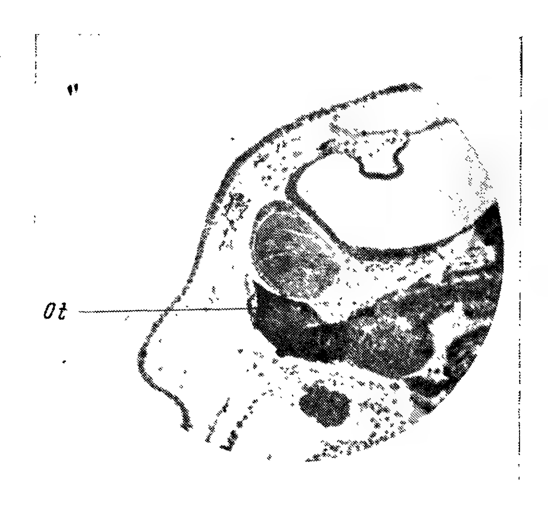


Рис. 16. Индукция хрусталикового ядра слуховым пузырьком [*Драгомиров, 1929*]

Ot — радужина трансплантированного глаза

Рис. 17. Эксплантация зачатка глаза, завернутого в эктодерму [*Лопашов, 1960*]

1 — эксплантация зачатка глаза без мезенхимы; развилась только сетчатка без пигментного эпителия;

2 — то же, вместе с боковой мезодермой; почти весь зачаток дал сетчатку. Только в месте подхода тяжей мезенхимы развилась пигментная оболочка



При оплодотворении яйца, из которого предварительно было удалено ядро, получаются зародыши, клетки которых содержат лишь половину нормального числа хромосом. Такие гаплоидные клетки имеют вдвое меньшие размеры. Если эпидермис такого гаплоидного зародыша пересадить к глазному бокалу нормального диплоидного зародыша, то из него развивается хрусталик нормальной величины, состоящий из значительно большего числа маленьких гаплоидных клеток.

Величина хрусталика определяется, следовательно, не величиной клеток и не их числом, а общей нормой реагирования данного вида на данный индуктор. Если обе части реагирующей системы принадлежат одному виду, то сразу образуется пропорциональное целое. В результате индуцирующего влияния глазного бокала развивается согласованная система: глазной бокал — хрусталик, которая в значительной степени способна к регуляции своей структуры. Дело не ограничивается соотношениями в величине его частей. Происходит и взаимный контроль гистологической дифференцировки.

Глаз является относительно простой формообразовательной системой. Наружное его положение, легкость пересадок и эксплантации привели к тому, что механизм развития глаза и факторы морфологической и гистологической дифференцировки его частей оказались изученными с гораздо большей полнотой, чем какие бы то ни было другие формообразовательные процессы. Вместе с тем результаты экспериментов имеют и общее значение — они выяснили сложность взаимоотношений, определяющих саморазвитие уже детерминированной системы. Глазной пузырь детерминирован лишь в общем. В эксперименте любая его часть может дать начало ретине или пигментной оболочке. Направление развития диктуется условиями, в которые попадают эти части (рис. 17). Если в солевом растворе части глазного пузыря или бокала соединяются в сплошную массу, они развиваются только в сетчатку. Если же эти части растягиваются и располагаются тонким слоем, то они сетчатки не дают, а в присутствии мезенхимных клеток превращаются в пластинки или пузыри из пигментного эпителия. В нормальном развитии глазного пузыря его наружная стенка с самого начала несколько толще и прилегает вплотную к эктодерме покровов. Естественно, что в *сплошной* массе клеток легко происходит накопление продуктов их жизнедеятельности, а снабжение кислородом затруднено. Это определяет развитие глазного пузыря в сетчатку. Тесная связь с эктодермой и образование пограничной мембраны приводят к стягиванию растущей стенки глаза. Это способствует ее свертыванию в бокал. Одновременно в эктодерме образуется хрусталик, который выполняет полость бокала. Все эти тесные связи поддерживают наметившееся развитие в сторону сетчатки. По мере ввертывания наружной стенки пузыря внутрь она становится внутренней

стенкой бокала и оказывается в условиях весьма полной изоляции от внешней среды, так как вход в бокал замыкается хрусталиком. Наоборот, обращенная к мозгу стенка пузыря оказывается снаружи и растягивается по мере образования бокала и его дальнейшего роста. Получается тонкий слой клеток, свободно омываемый внешней средой. Естественно, что продукты жизнедеятельности клеток свободно удаляются и, с другой стороны, происходит свободное снабжение кислородом. Как и в солевых культурах, такое положение не допускает дифференцировки ретины и способствует образованию пигментной оболочки. Для реализации этой возможности требуется, однако (как и в культурах), наличие мезенхимных клеток, которые обволакивают глазной бокал одним слоем, образующим род очень тонкой мембраны. Позднее в этот слой мезенхимы врастают кровеносные сосуды (образуется сосудистая оболочка глаза), и лишь тогда, при полном обеспечении снабжения кислородом, пигментная оболочка глаза достигает своего полного развития. На стадиях глазного пузыря и раннего глазного бокала ткани их стенок еще не детерминированы в своих частных свойствах — они одинаково способны дать начало в соответствующих условиях как сетчатке, так и пигментной оболочке. Любой участок глазного бокала может дать начало и небольшому целому, правильно сформированному, глазу. При дифференцировке внутреннего слоя бокала в ретину происходит ряд изменений (между прочим, выталкивание имеющихся и в нем пигментных зерен), после этого клетки этого слоя оказываются уже окончательно детерминированными — они могут теперь развиваться только в сторону образования вполне дифференцированной сетчатки. Наоборот, клетки пигментной оболочки глаза у земноводных вообще не достигают уровня прочной детерминации и сохраняют свою способность дать в подходящих условиях начало как ретине, так и более сложным глазным структурам и даже целому глазу. Эта способность сохраняется у бесхвостых амфибий вплоть до метаморфоза, а у хвостатых — в течение всей жизни.

Мы дали лишь схематический обзор факторов, определяющих дифференцировку некоторых частей глаза. В действительности соотношения еще много сложнее. Приведенных данных, однако, достаточно для ряда важнейших выводов. Клеточная дифференцировка определяется различиями в обмене веществ, которые устанавливаются при данном положении частей. Эти различия связаны с соотношением частей между собой и с окружающей их средой. В частности, отмечено значение механических факторов стягивания и растяжения, проницаемости оболочек, условий накопления или удаления продуктов собственного обмена, степени снабжения кислородом. Во всех этих случаях ярко выступает значение исторически сложившихся взаимозависимостей для нормального саморазвития данной системы.

Поясним это положение еще только одним примером. Части нервной пластинки дифференцируются при культуре в солевых растворах в зависимости от условий, в какие они попадают. Кусочки, приставшие к дну сосуда или к куску хорды, растягиваются и образуют тонкие пластинки. При контакте с мезенхимой образуются тонкостенные пузыри и трубки. В изолированных кусках и при контакте с сомитами (мускульными сегментами) образуются толстостенные участки мозга. В нормальном развитии нервной пластинки боковые части, прилежащие к сомитам, утолщаются. Средняя, прилежащая к хорде часть образует тонкую пластинку. После замыкания нервной пластинки в трубку спинной шов этой трубки формируется под влиянием мезенхимы и дает начало тонкой эпителиальной крыше. В толстых боковых массах идет, очевидно под влиянием накопления, собственных продуктов, самодифференцирование нервной ткани. Эти зависимости в общем сходны с теми, которые характерны и для развития глазного бокала. И в данном случае ясно выступает значение исторически сложившихся взаимоотношений развивающегося органа с его нормальным окружением.

Взаимосвязи оказывают формообразовательное воздействие как через механические влияния, так и, в особенности, через изменение в клеточном метаболизме. При индукции нервной пластинки это происходит, очевидно, путем непосредственной передачи рибонуклеопротеидов. В других случаях передаются, вероятно, более простые продукты обмена, или происходит накопление собственных продуктов, если для их удаления имеются препятствия. Не меньшее значение имеет, конечно, приток питательных веществ и снабжение кислородом. Во всех этих случаях небольшие, даже количественные различия приводят к изменению обмена веществ, дальнейшему нарастанию различий и, наконец, к качественным различиям в дифференцировке первоначально однородных зачатков.

Мы особо подчеркиваем, что все формообразовательные влияния имеют внутри данной системы характер сложных взаимозависимостей. Мы уже обращали внимание на то, что хордомезодерма определяет развитие нервной пластинки, но только обратное влияние нервной пластинки окончательно определяет развитие хорды и мезодермы в крыше первичной кишки. Различные части хордомезодермы вызывают развитие разных отделов мозга, а мускульные сегменты — образование ганглиев. С другой стороны, разные отделы мозга вызывают развитие органов чувств, которые окончательно формируются во взаимодействии с передней частью крыши первичной кишки. Глазной пузырь подрастает под эктодерму и связывается с нею. Это вызывает в эктодерме образование хрусталика, но оказывает и обратное влияние на глазной пузырь, определяя его преобразование в бокал. Внутренняя стенка бокала, изолированная хруста-

ликом от внешнего окружения, развивается в ретину, которая оказывает обратное влияние на хрусталик, определяя в ближайшей его стенке образование волокнистого ядра. Однако и в дальнейшем, только при взаимном влиянии ретины и хрусталика завершается их окончательная дифференцировка. В самом глазном пузыре его стенки первоначально равнозначны. Однако с образованием бокала они попадают в разное положение и характер их обмена явно расходится. В условиях сжатия клеток, накопления продуктов обмена и малого снабжения кислородом (чему способствует сначала связь с эктодермой, а затем положение хрусталика) во внутренней стенке бокала дифференцируется ретина. В условиях растяжения внешней стенки бокала, свободного удаления продуктов обмена и хорошего снабжения кислородом из нее развивается пигментная оболочка. Последняя развивается в зависимости от условий формообразования и роста внутренней стенки — ретины. Однако и пигментная оболочка оказывает свое влияние на ретину. Между нею и ретиной имеется щелевидное пространство (остаток полости глазного пузыря) с жидкостью, в которую, с одной стороны, могут удаляться продукты обмена из ретины и, с другой стороны, может подводиться кислород. И то, и другое происходит через посредство пигментной оболочки. Это определяет развитие слоя зрительных рецепторов в ретине на поверхости, обращенной к пигментной оболочке (высшие дифференцировки возникают лишь в условиях максимальной изоляции на противоположной стороне ретины, обращенной внутрь глаза; здесь развивается слой нервных клеток).

Резюмируя все сказанное, мы должны отметить, что саморазвитие известной системы определяется клеточным обменом веществ в ее частях и тканях. Характер клеточного обмена зависит прежде всего от веществ (энзимов, рибонуклеопротеидов и т. п.), имеющихся в составе цитоплазмы этих частей или тканей и полученных либо прямо от цитоплазмы яйца при его дроблении, либо синтезированных при участии активных веществ цитоплазмы. Он зависит и от продуктов обмена, накапливающихся в клетках данной ткани или поступающих в данные клетки извне — из соседних тканей. Все это — процессы, зависящие от пространственных соотношений и меняющиеся во времени. В больших массах клеток дифференцировка идет всегда полнее. С течением времени эти процессы нарастают — длительный контакт взаимодействующих частей ведет к более полной дифференцировке. И в изолированной массе однородных клеток начавшаяся уже дифференцировка продолжает нарастать. Даже в солевых культурах происходят возрастные изменения. Последние, как мы видели, имеют большое значение, определяя компетенцию эмбриональной ткани, т. е. ее способность к определенным реакциям. Вместе с тем отметим, что нормальное развитие формообразовательных систем возможно только в условиях нормальных, исто-

рически сложившихся соотношений. Это, в свою очередь, говорит в пользу того, что формообразовательные взаимодействия, все средства связи, специфика активных веществ и формы реагирования сами приобрели свое значение только вместе с историческим развитием данных систем.

Во всех случаях эмбрионального развития при нормальных соотношениях частей взаимодействия внутри системы как между клетками данной ткани, так и между различными зачатками и тканями имеют характер *взаимной стимуляции* процессов, ведущих к *прогрессивному развитию* данной системы. Как мы отмечали в введении, это характерно для систем регуляции с положительной обратной связью.

6. Детерминация и развитие конечностей

Все предыдущее описание механизма формообразования относилось только к органам нервной системы, как наиболее изученным. Явления индукции исследованы и при закладке многих других органов. О некоторых органах головы мы уже упоминали. Можно было бы многое сказать о высокой степени самодифференцирования всей системы первичного кишечника и об индуцирующем влиянии ее отделов на развитие других органов, как, например, присосок, зубов, частей органа обоняния, на расположение глаз, на развитие наружных жабер и многое другое. Однако нашей задачей является не описание множества родственных явлений, а лишь освещение типичных соотношений, которые позволят нам понять общий механизм формообразования и его регуляции. Поэтому мы ограничимся еще только кратким обзором развития конечностей, так как на этих органах детально изучено явление регенерации.

Зачатки конечностей появляются у личинок земноводных в виде бугорков по бокам тела, передняя конечность — непосредственно позади закладок жабер (в области личиночной головной почки) и задняя — непосредственно впереди клоаки. Этой видимой снаружи закладке органа предшествуют, однако, более ранние образования. В наружной стенке полости тела — соматоплевре образуется утолщение, из которого затем высвобождаются мезенхимные клетки, устремляющиеся прямо к противолежащей эктодерме. Здесь они оседают в виде небольшого клеточного диска, на котором в это время эпителий утолщается и приподымается в виде бугорка. Накопление мезенхимных клеток продолжается, они размножаются, и зачаток принимает форму почки, вырастающей в конический выступ, на конце которого затем намечаются закладки пальцев. Сгущение клеток по центральной оси зачатка дает начало скелету конечности, а еще позднее вокруг скелета начинают дифференцироваться мышцы. Одновременно в зачаток врастают нервы и кровеносные сосуды.

Передняя конечность закладывается обычно много раньше, чем задняя, на стадии формирующегося зародыша (когда едва начинает удлиняться хвостовая почка). Однако мезодермальный материал конечности детерминирован много раньше. Соответствующие области детерминированы уже на стадиях гаструлы и ранней нейрулы, как это видно из опытов пересадки соответствующих участков бока зародыша. Уже на этой стадии можно полу-

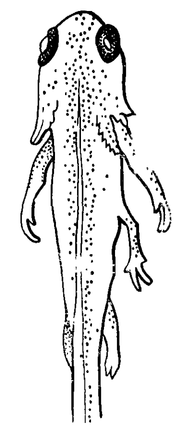
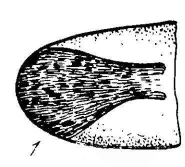


Рис. 18. Личинка тритона с добавочной конечностью, индуцированной пересаженным слуховым пузырьком [*Полежаев, 1945*]



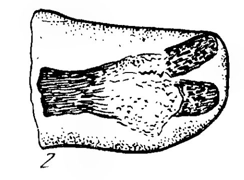


Рис. 19. Образование нормальной конечности из сдвоенного зачатка [*Полежаев, 1945*]

1 — левая нормальная конечность;
2 — правая конечность, развившаяся из сдвоенного зачатка

чить развитие конечностей на чуждом месте из пересаженного туда материала. Из этого следует, что материал будущих конечностей детерминируется одновременно с детерминацией других мезодермальных органов в первичной индукционной системе крыши первичной кишки. Однако этот материал детерминируется лишь в общем. В результате этого процесса боковая стенка полости тела (соматоплевра) на всем протяжении от жаберной области до клоаки становится способной к образованию конечностей. Нормально, однако, конечности образуются только в передней и задней частях этой области. Для развития конечности в промежуточной области требуется какой-либо дополнительный стимул в виде совершенно неспецифического индуктора. Таковым может служить пересаженный слуховой пузырек, зачаток органа обоняния или другой активный зачаток (рис. 18). В этом случае на месте пересадки развивается добавочная конечность за счет местного материала боковой пластинки (соматоплевры), а не за счет трансплантата, в котором развиваются только свои специфические образования. Время образования добавочного зачатка не определяется временем подсадки «индуктора», а соответствует компетенции соматоплевры на данном ее уровне. Закладка добавочной конечности образуется позже, чем закладка нормальной передней конечности, и тем позднее, чем далее назад произведена ее активация. Однако она формируется раньше, чем образуется закладка нормальной задней конечности.

Все это связано с общей последовательностью в развитии осевых органов зародыша. В боковой мезодерме ее компетенция к образованию зачатков конечностей, следует, очевидно, имеющемуся передне-заднему градиенту (веществ и метаболизма). Реализация зачатков в нормальном развитии определяется, вероятно, известными пороговыми уровнями для передней и задней конечности (на высшей и низшей точке градиента). Пороговый уровень развития добавочной конечности, очевидно, выше, и для ее реализации требуется дополнительная активация клеточного материала боковой пластинки.

На большей части бока позади передней конечности образуются добавочные конечности, которые по своему строению являются передними. Однако на небольшом расстоянии впереди от нормальной задней конечности образуются чаще задние добавочные конечности. В промежуточной области развиваются либо передние, либо задние конечности. В этом сказываются, быть может, местные влияния или общий уровень мезодермального градиента (как и в норме). В раннем мезодермальном зачатке конечности, имеющем вид утолщения в соматоплевре без каких-либо изменений в эктодерме лабильно детерминирована только передне-задняя ось. Эта поляризация определяется, вероятно, вместе с регионализацией нервной пластинки и материала боковой пластинки мезодермы. При пересадке участка бока с такой закладкой он дает начало нормальной конечности, но только в ориентации, соответствующей взятому материалу. Таким образом, при повороте зачатка на 180° развивающаяся конечность направлена локтевым изгибом вперед, а не назад. Такие ранние зачатки способны к регуляции — из части зачатка может развиться целая конечность (при пересадках или повреждении нередко из одного зачатка развиваются две конечности). Даже на стадии бугорка зачаток конечности может быть разделен на части, и при пересадке на чуждое место каждая часть дает начало целой нормальной конечности. При искусственном соединении двух зачатков (рис. 19) также развивается одна нормальная конечность (при условии одинаковой ориентации обоих зачатков).

Детерминация внутренней организации и, следовательно, ее полярности в различных направлениях протекает в известной последовательности. Передне-задняя ось, как сказано, детерминирована уже в мезодермальном материале боковой пластинки (соматоплевре) и определяется, вероятно, известной организацией в системе хордомезодермы. Эта детерминация, однако, еще не совсем прочная и под влиянием ближайшего окружения может быть изменена. При раздвоении зачатка или при пересадке, когда два зачатка оказываются в непосредственной близости друг к другу, один из них развивается почти всегда в обратной ориентировке (одна конечность имеет вид зеркального отображения другой). Точно также в случае экспериментальной индукции в про-

межуточной области между передней и задней конечностью развивается добавочная конечность с обратной ориентировкой. При пересадке в индифферентную область, где влияние соседней конечности не сказывается, и самые ранние зачатки дают нормальное положение частей (первым пальцем вперед и локтевым изгибом назад, колениым изгибом вперед). Позднее, под влиянием ближайшего окружения, в зачатке фиксируется спинная и брюшная сторона и, наконец, проксимо-дистальная последовательность частей. На стадии выступающего бугорка внутренняя организация конечности уже детерминирована, при пересадках она сохраняет свою типичную структуру — зачаток правой стороны тела при пересадке на левую сторону дает теперь начало только правой конечности. Многими экспериментами доказано, что местная эктодерма сама по себе совершенно индифферентна. Детерминирован только мезодермальный материал. Однако для его развития в каких бы то ни было условиях совершенно необходим контакт с индифферентной эктодермой, которая активизируется под его влиянием, утолщается и принимает форму бугорка. К организованному развитию способна только такая система взаимодействующих частей — детерминированной мезенхимы и эпителия (однако детерминированная эктодерма чуждых областей, как, например, жаберной области, не может взаимодействовать с детерминированной мезенхимой конечности). После сформирования такого зачатка он уже способен к самоорганизации в любом окружении, не требуя ни определенной иннервации, ни поступления каких-либо специфических веществ. Необходимы лишь условия для возможности роста зачатка, такие, как снабжение питательными материалами и кислородом. При достижении известного объема зачатка начинается его гистологическая дифференцировка. Самоорганизация конечности, несомненно, идет под руководящим влиянием взаимодействий внутри самого зачатка. Очевидно, как и в зачатке глаза, дифференцировка частей определяется различным их положением и соответственно различиями в обмене веществ.

Мы отмечаем лишь основное, что необходимо для формирования зачатка. Утолщения соматоплевры на известных уровнях осевого градиента являются источником детерминированного мезодермального материала для зачатков конечностей. Из этих утолщений высвобождаются мезенхимные клетки, направляющиеся к близлежащей эктодерме. Устанавливается связь между этой мезенхимой и эктодермой. В результате влияния мезенхимы эпителий активизируется и начинает усиленно притягивать все новые мезенхимные клетки. Последние образуют скопление под эктодермой, и в ответ на это эпителий реагирует образованием утолщения. С другой стороны, только под влиянием этого эпителия мезенхимные клетки группируются в определенный зачаток. Передняя и задняя стороны зачатка предопределены уже в

мезенхимном материале. Как мезенхима, так и эпителий приобретают при их взаимодействии новые свойства. В зависимости от ближайшего окружения детерминируется общая организация конечности — ладонная и тыльная ее стороны. Соответственно положению зачатка определяются также различия вдоль главной оси зачатка. Во всем этом выражается значение нормальных, исторически сложившихся соотношений между различными органами. Только в таких соотношениях возможна детерминация основ организации какого-либо зачатка. Однако без взаимодействия детерминированной мезенхимы с индифферентной эктодермой образование какого-либо зачатка, а тем более становление его внутренней организации, совершенно невозможны. Взаимодействие мезенхимы и эктодермы в зачатке конечности выражается во взаимной их стимуляции на последовательных этапах развития, т. е. совершается внутри цикла с положительной обратной связью, которая, как мы уже знаем, всегда определяет прогрессивное саморазвитие такой системы.

7. Регенерация конечностей

Конечности амфибий в высокой степени способны к регуляции не только у личинки, но даже и у взрослых хвостатых амфибий (тритонов, аксолотлей, саламандр). Конечность, отрезанная на любом ее уровне, полностью восстанавливается, т. е. заново развивается именно только недостающая часть. Эта форма регуляции называется регенерацией (рис. 20). Раньше предполагали, что при регенерации все ткани восстанавливаются из остатков той же ткани, и при полном удалении органа его регенерация невозможна. В настоящее время многочисленными экспериментами доказано, что это не так. Можно полностью извлечь из конечности весь ее скелет или отдельные его части. Скелет при этом не восстанавливается. Если же такую конечность отрезать, проведя поперечный разрез через отдел, лишенный скелета, то вся отрезанная часть конечности восстанавливается вместе со своим скелетом.

Источником материала для регенерации конечности являются, конечно, его остатки или ткани ближайших частей тела. Однако этот материал используется не непосредственно как материал для построения соответствующих тканей. На месте повреждения происходит распад дифференцированных тканей с освобождением клеток от продуктов дифференцировки. От кожи краев раны происходит надвигание клеток базального слоя эпителия, которые постепенно покрывают непрерывным слоем всю поверхность раны. Рана, таким образом, затягивается. Под эпителием начинают накопляться «дедифференцированные» клетки из поврежденной и ближайшей к ней части остатка органа. Это скопление клеток образует регенерационную бластему, вступающую в тесную связь

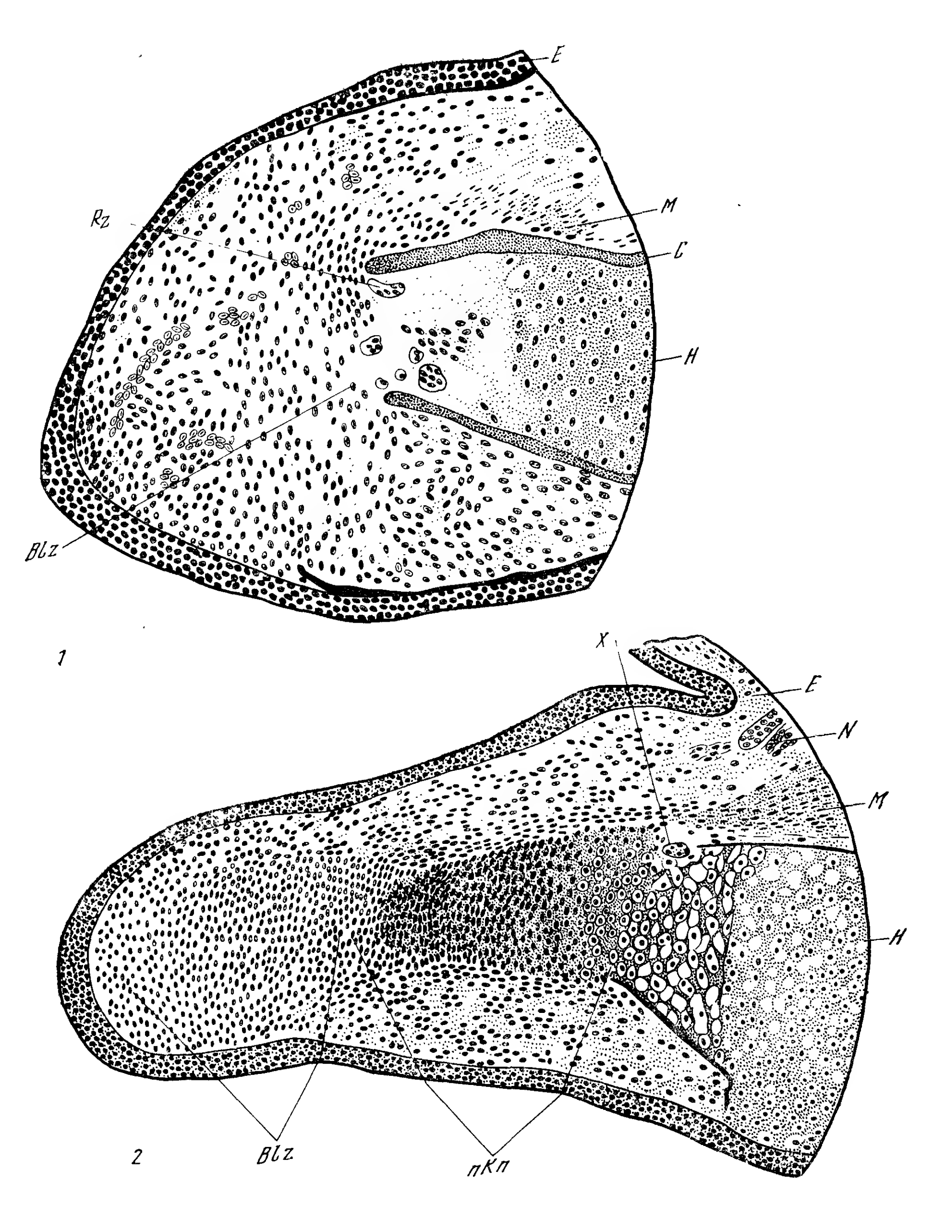


Рис. 20. Регенерация конечностей [*Дюркен, 1928*]

1 — 14-дневный регенерационный конус с далеко зашедшей редукцией хряща; *2* — более поздняя стадия регенерации с начинающейся дифференцировкой скелета; *Blz* — клетки бластемы; *C* — компактный слой кости; *E* — эпидермис; *H* — humerus; *M* — мускулатура; *N* — нерв; *Rz* — гигантские клетки (лейкоциты); *X* — последние следы процесса расплавления; *nKn* — новообразованный хрящ

с эпителием. В этой взаимосвязи происходит затем самоорганизация регенерационной почки и ее развитие соответственно ее положению и связям с остатком органа. Нервы и кровеносные сосуды врастают в регенерат из остатка органа или из ближайших частей тела. Они служат средством питания регенерата и не определяют сами по себе каких-либо специфических процессов развития. Регенерация протекает, следовательно, в основном сходно с нормальным развитием органа. Это сходство оказывается еще бо́льшим, если вникнуть в некоторые детали.

Регенерационная бластема возникает из любых мезодермальных источников — скелета, мышц и соединительной ткани. Она совершенно однородна и может развиться полностью из одного из указанных источников. В целом это детерминированная конечностная мезодерма. Таким образом, орган сохраняет неизменной ту детерминацию своего материала, которая была приобретена еще в мезодерме гаструлы. Полярная организация материала определяется влиянием непосредственно прилежащих частей (остатка органа или ближайшей территории). Проксимодистальная последовательность этой организации определяется соответствующим уровнем остатка органа (т. е. развивается всегда как раз недостающая дистальная часть органа). Все это доказывается многими экспериментами пересадки регенерационной бластемы. В соответствии с нашей основной темой мы обратим внимание только на факторы, определяющие самоорганизацию регенерационной почки. Последняя состоит, как сказано, из однородной бластемы и покрывающего ее эпителия. Почку можно разделить и из ее половины в подходящих условиях разовьется целая конечность. Можно соединить материал нескольких конечностных бластем и из этой массы может развиться все же одна нормальная конечность. Для самоорганизации этой однородной массы требуется ее взаимодействие с подходящим (по территории) эпителием (эпителий сам по себе не определяет формообразования, и если под него подсадить мезодермальный материал, взятый из хвоста, то регенерирует хвост). Взаимодействие возможно лишь при наличии непосредственного контакта. Если эпителий регенерационной почки заменить кожей конечности, то регенерация невозможна, так как соединительнотканный слой кожи препятствует непосредственному контакту бластемы с эпителием.

Взаимодействие обоих компонентов регенерирующей системы выражается в следующем. Дедифференцированные клетки мезодермы накопляются на месте повреждения и покрываются наползающими на них эпителиальными клетками. Влияние эпителия выражается в привлечении мезодермальных клеток из остатка органа. На это накопление бластемы эпителий реагирует клеточными делениями и утолщением. Эти изменения эпителия вызывают в бластеме ответную реакцию: размножение ее клеток и их группировку, т. е. появление структуры регенерационной

почки. Дифференцировка наступает только после достижения регенерационной бластемой известного объема. Увеличение массы бластемы может быть достигнуто искусственно при нанесении больших повреждений, при подсадке раздробленных тканей конечности или при соединении нескольких регенерационных бластем. Во всех этих случаях стимулируется клеточное размножение и значительно ускоряется процесс регенерации. Время наступления клеточной дифференцировки, ее скорость и полнота определяются при регенерации, как и при нормальном развитии, в значительной мере накопившейся массой клеточного материала.

Формообразование при регенерации конечностей повторяет, следовательно, типичные процессы нормального развития. Детерминация основ организации (осей) определяется ближайшим окружением, т. е. исторически сложившимися связями, а дальнейшее развитие зачатка идет при теснейшем взаимодействии основных компонентов системы — детерминированной мезодермальной бластемы и эпителия. Взаимодействие мезодермы и эпителия выражается в последовательных фазах взаимной стимуляции — перемещения, накопления, притяжения и размножения клеток. Все это — звенья непрерывного цикла зависимостей с положительной обратной связью (от эпителия к мезенхиме), которая определяет саморазвитие данной системы.

Развитие регенерата является примером типичного саморазвития формообразовательной морфологической системы. Как и в других случаях, это саморазвитие вовсе не есть развитие независимое. Наоборот, оно определенно контролируется взаимосвязью с организмом в целом. У личинки регенерация отрезанных конечностей идет быстрее, чем развитие неповрежденной конечности на противоположной стороне тела. При перерезке нерва регенерация прекращается, а при восстановлении иннервации возобновляется и регенерация. В этом сказывается однако, только трофическое значение иннервации (через симпатическую нервную систему и кровоснабжение). Ясно, что наличие регенерата на стадии его роста оказывает определенное влияние на остаток органа и на весь организм через посредство симпатической нервной системы. Это вызывает ответную реакцию в виде усиленного питания растущего зачатка до тех пор, пока величина (и уровень развития) регенерата не придет в нормальное соответствие с остатком органа. Тогда скорость роста регенерата и нормальной конечности выравнивается. Очевидно, развитие регенерата создает высокий уровень градиента в дистальной части конечности. По мере прогрессивной его дифференцировки этот градиент во всей конечности выравнивается. Дифференцировка регенерата определяется, как мы видим, внутренними факторами, однако ее региональность определяется проксимо-дистальной последовательностью частей во всей конечности в целом. Несомненно, что саморазвитие регенерата как системы определяется внут-

ренними взаимозависимостями (между мезодермой и эпителием). Однако эта система конечно, связана каналами связи с «внешней» средой — с остатками органа и через это со всем организмом. Эти связи идут в обоих направлениях. И здесь контроль общего результата был невозможен, если бы не было обратной связи от регенерата к организму в целом.

8. Органотипическая специфика активных веществ как результат тканевой дифференциации

В разном действии передней и задней частей хордомезодермы (из которых первая вызывает индукцию головного мозга и других органов головы, а вторая — туловищных и хвостовых органов) мы видим уже некоторую специфику индукционных воздействий. Ткань печени морской свинки вызывает в эктодерме тритона исключительно индукцию головных органов (головного мозга, часто с глазами, нередко органов обоняния и балансеров). Почка вызывает образование к эктодерме главным образом туловищных органов. Также различаются по индуцирующему действию белки и рибонуклеопротеиды, извлеченные из печени и из почек. Как показывают параллельные опыты с тканевыми экстрактами и синтетическими соединениями, эта специфика связана с химическими различиями действующих при индукции веществ. До известной степени специфичны и другие индукционные воздействия.

Волокнистое ядро хрусталика образуется в норме под влиянием сетчатки. В эксперименте оно образуется также и при контакте с другими тканями, однако только с родственными нервными тканями или чувствующим эпителием. Очевидно, эти ткани сходны по метаболизму и по продукции веществ, специфически влияющих на дифференцировку хрусталика.

В этом свете очень интересны опыты получения рибонуклеиновой кислоты из тканей различных органов быстрым методом. Оказывается, эти рибонуклеиновые кислоты вызывают в эмбриональных тканевых культурах образование гомологичных органов.

9. Основные принципы организации формообразовательных систем

Формообразование всегда определяется взаимодействием частей. При этом важную роль играют активные вещества, содержащиеся в зрелой яйцеклетке и распределяемые по продуктам ее деления. Они, в зависимости от положения данной части зародыша, определяют особенности обмена веществ и специфику синтезируемых активных субстанций цитоплазмы — рибонуклеиновых кислот и ферментов. Эти субстанции могут в известных условиях передаваться соседним частям зародыша. В тканевых массах

накапливаются и более простые продукты обмена, которые также могут проникать и в другие части. Все такие вещества способствуют возникновению различий в зависимости от положения данной части по отношению к внешней среде и ее соотношений с другими частями. Это и является основой наступающей тканевой дифференцировки.

Этих факторов было бы достаточно, если бы был выработан совершенно точный механизм распределения активных веществ цитоплазмы яйца и последовательности двигательных реакций клеток и частей зародыша. Это и осуществлено в общей форме в развитии мозаичных яиц асцидий, кольчатых червей, моллюсков. Однако такая слишком жесткая система формообразования не допускает регуляции при нарушении развития под влиянием измененных внешних или внутренних факторов. Она недостаточно пластична и в эволюционных преобразованиях организма (которые всегда основываются на согласовании изменений во внешних и внутренних факторах, т. е. на регуляции соотношений) заменилась другим типом развития. Прогрессивным типом формообразования является не мозаичное, а регуляционное развитие. В этом случае формообразовательные субстанции не теряют своего значения. Их распределение хотя и зависит в известной степени от механизма клеточного деления и перемещения клеток, но регулируется: 1) существованием градиентов, т. е. количественных различий в концентрации веществ на протяжении известной части; 2) выработкой пороговых уровней нормального реагирования, наступающего только при достижении известного минимума концентрации формообразующих веществ; 3) организацией формообразовательных систем, состоящих по меньшей мере из двух взаимодействующих частей, которые мы условно обозначили как индуктор и реактор (отмечая при этом лишь более заметную активность первого компонента). Нормальный ход формообразования предполагает прежде всего, что обе части взаимодействующей системы всегда находятся на надлежащем месте, где они и вступают в контакт. Это достигается предшествующими формообразовательными движениями, которые всегда детерминированы еще структурой самого яйца. Все формообразовательные системы исторически развивались, т. е. получали свое детерминирующее значение, только на базе *существовавших уже* пространственных и временны́х соотношений. Регуляционный тип развития — это всегда историческая надстройка над более жесткими формами детерминированного развития. Установившиеся уже пространственные и временны́е соотношения между зачатками зародыша получают вторично значение средств для точного урегулирования этих соотношений, а в связи с этим — времени и места дальнейших дифференцировок.

Контакт двух частей разного происхождения обусловил возможность передачи формообразующих веществ (в основном от

более дифференцированной части к еще не дифференцированной). Существование градиента их концентрации дает возможность установления качественных различий на основе количественных. Наличие пороговых уровней нормального реагирования обеспечивает наступление полной реакции при соблюдении известного минимума условий. Вместе с тем расширение области, занимаемой как индуцирующей частью, так и реагирующей, дает возможность нормального формообразования и при некоторых смещениях. Совпадение времени достижения необходимой концентрации индуцирующих веществ и готовности реагирующей ткани, т. е. ее компетенции, обеспечивая нормальное формообразование, оставляет некоторую свободу для возможности регуляции при некоторых запозданиях. Вся система формообразования становится при этом типе развития более точной, но более гибкой, допускающей нормальное развитие при некоторых уклонениях от нормы.

Глава III

ФОРМООБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЯ КЛЕТОК, КЛЕТОЧНЫХ СЛОЕВ И МАСС

Понятие индукции, занимающее центральное положение в механике развития, было введено для обозначения одностороннего формообразовательного влияния одной (детерминированной) части зародыша на другую (еще не детерминированную). Более обстоятельное изучение конкретного материала показывает, однако, что представление об индукции создано в результате искусственной изоляции отдельных звеньев сложных формообразовательных зависимостей, которые в действительности всегда имеют характер взаимодействия частей. Мощные формообразовательные процессы раньше приписывались активности индуктора. На фоне явного действия индуктора на реагирующую ткань ее обратное влияние на индуктор может казаться незаметным. Все же в большинстве формообразовательных систем обоюдный характер зависимостей совершенно ясен, и выделение индуктора как более активной части системы имеет в значительной мере условный характер.

Имеется, однако, еще одна большая категория формообразовательных процессов, в которых взаимность влияния совершенно ясна, хотя и здесь нередко, как и в явлениях индукции, лишь одна сторона выделяется своей активностью, а другая кажется

как будто пассивной. Я имею в виду значение движения клеток и клеточных масс в осуществлении формообразования. Очень большие передвижения целых клеточных пластов происходят во время гаструляции, когда, собственно говоря, весь зародыш находится в состоянии внутреннего движения. Передвижения клеточных масс отчасти объясняются различиями в скорости клеточных делений и, следовательно, неравномерным ростом. Однако в еще большей мере такие движения происходят за счет изменения формы клеток. Уплощение клеток приводит к общему увеличению занимаемой поверхности, вытягивание их в известном направлении ведет к перемещению клеточных пластов или масс в том же направлении и к их стягиванию в перпендикулярном направлении. Наконец, более обособленные клетки могут активно перемещаться за счет сокращения плазматических отростков, находящих для себя какую-то опору. Во всех этих случаях изменение формы клеток и их перемещение являются процессами взаимосвязанными. Они определяются, несомненно, местными изменениями свойств поверхностных слоев протоплазмы. Такие изменения клеточных стенок представляют собою, очевидно, реакции на некоторые внешние воздействия, исходящие от соседних клеток или тканей. Экспериментальное изучение поведения клеток и клеточных пластов в тканевых культурах показало, действительно, наличие взаимовлияний, ведущих к изменениям формы клеток и к клеточным перемещениям. При этом выявились специфические различия в реакциях различных клеток. Однородные клетки обнаруживают обычно положительное сродство — они притягиваются друг к другу и образуют типичные для них структуры. Разные клетки нередко отталкиваются друг от друга.

Недетерминированные еще клетки будущей эктодермы и энтодермы бластулы и ранней гаструлы амфибий собираются в солевом растворе вместе в общую массу. Со временем, однако, начинается дифференцировка, и клетки энтодермы отделяются от клеток эктодермы — между ними возникает некоторый антагонизм. Клетки мезенхимы обнаруживают положительное сродство как с эктодермой, так и с энтодермой, и при обособлении последних друг от друга мезенхима выполняет все пространство между ними. По мере развития появляются определенные центры притяжения, вызывающие стягивание к ним и скопление мезенхимных клеток. Так формируются очень многие зачатки органов. Эпителии обонятельного мешка и слухового пузырька притягивают близлежащие мезенхимные клетки, которые обволакивают эти органы чувств и дают основу для развития соответствующих скелетных капсул. Мезенхимные клетки (эктомезенхима), происходящие из боковых частей нервной пластинки — ганглионарных полосок, устремляются вниз и окружают головную кишку, где образуют затем зачатки висцерального скелета.

Мезенхима из наружного листка полости тела притягивается покровным эпителием боковых стенок тела позади головы и впереди клоаки и образует здесь местные сгущения — зачатки конечностей. Не следует, однако, думать, что мезенхима притягивается только эпителиями. Благоприятные условия для концентрации мезенхимных клеток могут создаваться и местными условиями клеточного метаболизма вне зависимости от каких-либо эпителиев. Этим объясняется, вероятно, концентрация мезенхимы вдоль осевой части зачатка конечности, ведущая к образованию ее скелета. Накопление метаболитов в таких зачатках является, по-видимому, основным фактором, определяющим наступление их гистологической дифференцировки.

Перемещение мезенхимных клеток идет путем выдвигания и сокращения протоплазматических отростков. Для этого требуется, конечно, наличие известной опоры, которая дается нередко образованием тонких фибриллярных структур в белковой межтканевой жидкости. Значение таких структур было показано в опытах с тканевыми культурами. Тот же тип выдвигания протоплазматических отростков достигает особо яркого выражения в развитии отростков нервных клеток, которые дают начало нервным волокнам. Выдвигаясь из клетки подобно псевдоподиям, они как бы нащупывают путь для своего дальнейшего продвижения и, пользуясь также фибриллярными структурами жидкой среды как опорой, достигают порою очень отдаленной области своей иннервации в совершенно определенных тканях (в чувствующем эпителии, в железе, стенке кишечника, мышце и т. п.). Такое строго направленное движение было бы совершенно немыслимо без особых форм взаимодействия между периферическим органом и соответствующими нервными клетками. К далеким миграциям способны и нервные клетки в целом. Эти миграции определяются, несомненно, воздействиями, идущими со стороны периферии, и реакциями клеток на эти воздействия. Клеточные реакции выражаются в строго направленном перемещении, и это определяется дифференцировкой самих клеток.

Из краевой зоны нервного зачатка — ганглионарной пластинки развиваются вообще весьма различные клетки. Некоторые из них остаются на месте, образуя чувствующие нервные клетки и опорные клетки глии, входящие в состав головных и спинномозговых нервных узлов. Другие клетки мигрируют по направлению к внутренним органам и образуют зачатки периферических ганглиев сердца и симпатической нервной системы. Вдоль вырастающих нервных волокон мигрируют и опорные клетки, образующие оболочки вокруг этих волокон. Из того же общего зачатка — ганглионарной пластинки — мигрируют, как мы уже видели, скелетогенные клетки, образующие скопления вокруг ротовой полости и глотки — зачатки висцерального скелета. Наконец, из того же источника происходят различные мезодермальные обра-

зования кожи и пигментные клетки. Следовательно, клетки одного источника испытывают разную дифференцировку и соответственно обнаруживают различные, весьма специфичные реакции: они мигрируют в разных направлениях, вступают в связь с различными органами и дают начало совершенно определенным зачаткам. Дифференцировка определяет здесь разные формы реагирования.

Что такие реакции, как и все другие, определяются, несмотря на их сложную обусловленность, все же унаследованной нормой реагирования, видно из следующего. Хвостатые амфибии — аксолотли — известны в двух обычных расах: черные и белые. Цвет кожи зависит от пигментных клеток — меланофоров, располагающихся под эпидермисом. Опытами пересадки кожи от личинок одной расы к другой и опытами культивирования их тканей удалось показать, что и у белых аксолотлей имеются такие же меланофоры, как и у черных, и в них также может образоваться черный пигмент. Как уже упомянуто, клетки, образующие меланофоры — меланобласты, нормально мигрируют в кожу из ганглионарной пластинки. Оказывается, из ганглионарной пластинки белых аксолотлей при ее пересадке черным аксолотлям меланобласты мигрируют совершенно нормально в кожу и дают там черные пигментные клетки. Однако ни меланобласты белых аксолотлей, ни меланобласты черных не способны мигрировать в кожу белых аксолотлей. В данном случае различие в окраске кожи определяется, следовательно, не какими-либо изменениями в меланобластах, а изменениями в самой коже белых аксолотлей, которая не способна воздействовать на меланобласты. Кожа изменила свою наследственную норму, она утратила способность притягивать меланобласты. Нормальное взаимодействие оказалось нарушенным.

Изменения формы клеток определяются, несомненно, поверхностными силами. По Гольтфретеру, наружная поверхность клеток раннего зародыша образует непрерывную эластичную мембрану. При сокращении такой мембраны клетки сближаются и принимают цилиндрическую форму. Так можно себе представить образование нервной пластинки. Дальнейшее сокращение ее наружной поверхности должно привести к изгибанию пластинки в желоб и нервную трубку. Прямые измерения показали возрастание упругости наружной, т. е. верхней, мембраны нервной пластинки по мере ее сворачивания в трубку. Они показали также, что упругость нижней мембраны нервной пластинки значительно ниже. В этих изменениях свойств поверхности сказывается, конечно, различное их положение по отношению к внешней среде и взаимодействие с подлежащими массами хордомезодермы. Формообразовательное значение этого взаимодействия мы уже рассмотрели. Здесь мы подчеркнем лишь значение поверхностных явлений при изменении формы клеток и их перемещений.

Для объяснения этих явлений Вейссом [Weiss, 1930] была выдвинута интересная гипотеза, построенная по аналогии с иммунологической теорией. Предполагается, что взаимное притяжение клеток определяется дополняющим строением их поверхностей, допускающим реакцию типа антиген — антитело. Клеточный антагонизм выражает отсутствие дополняющих структур и невозможность положительной реакции. Притяжение возможно, по теории Вейсса, как между однородными клетками, так и между разными. Удовлетворительно объясняются также и реакции промежуточного характера. Теория Вейсса подкрепляется нахождением органотипических антигенов не только в уже дифференцированных тканях и в едва оформившихся зачатках, но даже раньше, чем появляется зачаток органа. Очевидно, их образование начинается одновременно с детерминацией, т. е. хемодифференциацией зачатков. Вместе с тем и унаследованная общая норма реагирования клеток определяется также в значительной мере подобными же поверхностно-активными агентами. Мы знаем, что антигены всегда обладают видовой специфичностью. При совмещении клеток разных видов, рас или мутаций их нормальное взаимодействие поэтому нарушается, как мы видим на примере меланофоров аксолотля. Активные перемещения клеток и клеточных масс имеют решающее значение в формировании зачатков и являются хорошей иллюстрацией нашего основного положения, что в индивидуальном развитии формообразование всегда определяется взаимодействием различных частей (и их клеток) развивающегося организма.

Глава IV

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РОСТА И ФОРМООБРАЗОВАНИЯ

В ранних зародышах, до обособления полостей тела и развития кровеносной системы (а у растений — проводящих тканей), имеется только одно средство передачи активных веществ и метаболитов — по межклеточным пространствам от одной ткани к другой, соседней. С развитием оформленных полостей и сосудов устанавливается новая, гуморальная связь, которая делает возможной быструю передачу физиологически активных веществ на значительные расстояния. Передаваемые таким образом вещества, оказывающие специфическое влияние на метаболизм, рост или формообразование определенных частей организма, называются гормонами. Обычно они являются результатом физиологической

деятельности специализированных органов внутренней секреции. Нередко, однако, они оказываются побочными продуктами метаболизма органов или частей, несущих в основном другие функции. Гормоны могут оказывать стимулирующее или тормозящее влияние на физиологическую деятельность различных органов и их зачатков. Однако иногда они выступают в роли активаторов, или эвокаторов, вызывающих некоторые формообразовательные реакции или определяют даже качественную специфику сложных формообразовательных процессов, напоминая в этом отношении влияние индукторов.

1. Гормоны роста у растений

У растений регуляция клеточного размножения и роста осуществляется отчасти, как и в эмбриогенезе животных, путем контактных взаимовлияний между прилежащими тканями. В данном случае нас, однако, интересует в особенности возможность дистантного влияния путем передачи физиологически активных веществ на расстояние. Очень большое значение имеют у растений ростовые вещества, или ауксины. Эти вещества широко распространены и не имеют видовой специфики. По-видимому, они идентичны с синтетическим гетероауксином, т. е. β-индолилуксусной кислотой. Ауксины синтезируются в меристемах и передаются по проводящим тканям. Основным местом образования ауксина являются верхушки побегов. Кроме того, он образуется и в верхушках корней, и в листьях. Передача осуществляется всегда в определенном направлении — от верхушки к основанию.

Физиологическое действие ауксинов весьма многообразно. Подобно гормонам животных, специфика реакции зависит от реагирующей ткани и определяется характером ее дифференцировки и клеточного метаболизма, а в конце концов, конечно, унаследованной нормой реакций. Их действие сказывается, прежде всего, на молодых, но уже дифференцированных тканях, которые под их влиянием переходят в фазу вытягивания клеток в длину. Это влияние не есть простое следствие изменения свойств клеточной мембраны, а представляет собой совместный результат усиленного роста цитоплазмы, увеличения количества осмотически активных веществ, интенсивного поглощения воды и увеличения растяжимости стенок клеток. Интенсивность метаболизма во время вытягивания клеток сильно возрастает. Объем клеток при этом возрастает в сотни раз. Ясно, что во всем этом выражается глубокое влияние ауксина непосредственно на клеточный обмен веществ.

Ауксины стимулируют также клеточное размножение в камбии и вызывают, таким образом, рост стебля в толщину. В эксперименте гетероауксин вызывает также образование корней на отрезанных частях побегов (черенках). Наконец, многими опыта-

ми доказано, что тот же ауксин нормально тормозит развитие пазушных почек (рис. 21). В данном случае его влияние, по-видимому, сказывается через посредство каких-то других активных веществ. Если срезать у молодого растения растущую верхушку, то трогаются в рост ближайшие пазушные почки. Если же к срезанной верхушке приложить кусочек агара с гетероауксином, то пазушные почки не вырастают. Гетероауксин передается, однако,



Рис. 21. Ауксин и торможение роста пазушных почек [*Кюн, 1955*]

1 — растущий молодой горох;
2 — рост пазушных почек после удаления верхушечной почки;
3 — торможение развития пазушных почек при подсадке к месту среза кусочка агара с ауксином

только вниз по стеблю и не может подняться в пазушную почку. Следовательно, он оказывает свое влияние на почку через посредство какого-то другого вещества, которое может передаваться вверх по стеблю. Наличие такого вещества было доказано путем остроумного опыта соединения двух побегов.

Действие света на растение связано также с передачей специфических веществ, оказывающих формообразующее влияние на развитие его органов. Это сказывается и в явлениях фотопериодизма. Если культивировать растение короткого дня на длинном дне, а его отдельный растущий лист поставить в условия короткого дня, то этот отдельный лист соответственно изменяется. Если же этот лист уже вырос, то от него распространяется влияние вверх по стеблю. Ближайший лист той же стороны принимает форму листа короткого дня, хотя он и развивался в условиях длинного дня (опыты с Kalanchoë bloszfeldiana и аналогичные опыты с различными видами Sedum).

Перемещение веществ, активно действующих на формообразование, доказано и в ряде других случаев. Различные такие вещества влияют на форму листьев, развитие пазушных побегов, цветение и образование корней. Они получили различные названия, но их химическая природа в большинстве случаев не изучена. Их пути передачи и формообразовательное влияние изучались не только путем экспериментов на целом растении, но в по-

следнее время и в опытах культивирования (эксплантации) небольших отрезков на питательном субстрате. Мы здесь подчеркнем только еще раз возможность передачи таких веществ на расстояние и отсутствие видовой их специфичности. С другой стороны, отметим, что реакции различных тканей на одно и то же вещество (например, ауксин) различны и вместе с тем имеют строгую видовую специфичность.

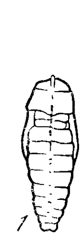
Гормоны животных передаются по межтканевым жидкостям и через посредство кровеносной системы. Чаще всего они являются специфическими регуляторами обмена. Однако через изменение метаболизма они влияют также на рост и формообразование различных частей организма. Наиболее изучены гормоны метаморфоза у личинок насекомых и у личинок амфибий и гормоны млекопитающих, из которых формообразовательное значение имеют половые гормоны.

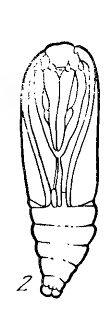
2. Гормоны метаморфоза у насекомых

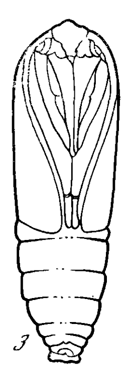
Линька личинок насекомых и их метаморфоз контролируются по меньшей мере тремя различными органами внутренней секреции. В головном мозге имеются специализированные нейросекреторные клетки, которые функционируют периодически и перед каждой линькой, а также перед окукливанием, отдают свой секрет в кровь. В переднегруди личинки располагается разветвленная проторакальная железа, отдающая свой секрет во время личиночного развития, вплоть до последней линьки, перед окукливанием и, наконец, во время метаморфоза, к концу которого железа дегенерирует. В голове, позади головного мозга, помещаются парные железистые органы — «прилежащие» тела (corpora allata). Эти железы функционируют также периодически, выделяя свой секрет ко времени каждой линьки. Однако в отличие от нейросекреторной железы они перед метаморфозом остаются недеятельными. Таким образом, все эти железы отличаются периодичностью функционирования, причем в каждом периоде роста раньше начинается активация нейросекреторных клеток, а позднее всего, ко времени линьки (за исключением последнего периода),— corpora allata. Нормальное развитие и метаморфоз возможны лишь при взаимодействии всех органов внутренней секреции.

Значение этих органов видно из следующего (рис. 22). Если у молодых гусениц оперативным путем удалить corpora allata, то дальнейшие линьки выпадают, рост прекращается и наступает преждевременное окукливание. Получаются соответственно уменьшенные куколки, из которых вылупляются небольшие, но вполне пропорциональные бабочки. Если же такой гусенице вместо удаленных желез пересадить в заднюю часть тела железы от другой гусеницы, то рост и линьки продолжаются нормально. Если большим гусеницам в начале последнего возраста переса-

дить corpora allata, взятые от молодых гусениц, то рост и линьки продолжаются сверх нормы. После окукливания получаются гигантские бабочки. Следовательно, гормон, выделяемый corpora allata нормально препятствует наступлению метаморфоза. Последовательным рядом других экспериментов с пересадками желез доказано, что гормон нейросекреторных клеток лишь активирует секреторную функцию проторакальной железы. Гормон этой железы обусловливает преобразования тканей по последовательным







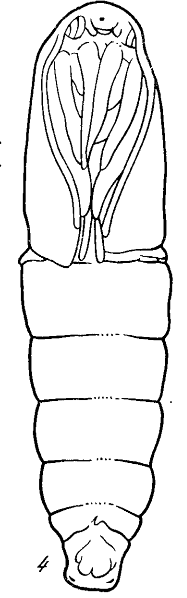


Рис. 22. Влияние удаления или добавления corpora allata у вощинной моли [*Уоддингтон, 1956*]

1, 2 — карликовые куколки, образовавшиеся в результате удаления corpora allata у личинок III и IV возрастов; *3* — нормальная куколка; *4* — гигантская куколка, образовавшаяся в результате имплантации добавочных corpora allata, взятых от молодых личинок, личинке на стадии нормального окукливания

этапам метаморфоза. Прекращение ее деятельности вызывает остановку в развитии — диапаузу. Гормон corpora allata удерживает прогрессивные преобразования в рамках линек. Только при прекращении их секреции наступает окукливание, а после окукливания, под влиянием гормона проторакальной железы происходит развитие имагинальных дисков. В действительности соотношения факторов метаморфоза еще несколько сложнее. Во-первых, роль органа внутренней секреции играют также лежащие позади мозга нервные узлы — corpora cardiaca, а во-вторых, на число линек и наступление метаморфоза влияют и внешние факторы, в особенности питание личинок. Corpora cardiaca состоят из глии и нервных клеток. К ним, как и к corpora allata, поступает нейросекрет по нервам и стимулирует их собственную секрецию. Секрет образуется при участии ДНК ядер и РНК плазмы во время питания гусениц. Во время линек жёлезы находятся в

покоящемся состоянии и происходит митотическое размножение клеток.

Гормоны метаморфозы у разных насекомых, по-видимому одинаковы. У взрослых гусениц вощинной моли (Galleria mellonella) удается получить дополнительные линьки (и рост) путем пересадки (имплантации) corpora allata, взятых не только от гусениц других бабочек, но и от личинок жука (Tenebrio molitor) и даже от насекомых с неполным метаморфозом (Carausius morosus). Основным активатором метаморфоза является гормон, выделяемый проторакальной железой. Этот гормон удалось выделить путем экстрагирования из куколок тутового шелкопряда и получить в кристаллическом виде (элементарный анализ дает атомный состав $C_{44}H_{73}O_{10}$). Полученный чистый гормон — экдизон вызывает в куколках других насекомых с удаленными железами и в изолированных брюшках развитие имагинальных дисков.

Как показывает ряд опытов, гормоны метаморфоза оказывают длительное влияние на развитие. В отличие от явлений необратимой детерминации, которая часто наблюдается в эмбриональном формообразовании позвоночных животных, у насекомых, по-видимому, все такие преобразования могут в эксперименте вызываться повторно, иными словами, ткани не теряют своей компетенции. Как показано, гормоны метаморфоза лишены видовой специфики. Наоборот, реакция тканей оказывается специфичной. Видовая специфика зависит только от унаследованной нормы реакций.

3. Метаморфоз у амфибий

Амфибии развиваются, как правило, в воде. Из отложенной в воду икры выклевываются личинки, приспособленные к водной жизни — они дышат жабрами и обладают непарной плавниковой складкой и хвостом как органами плавания. Взрослые амфибии живут большей частью во влажных местах на суше — они дышат легкими (и кожей) и передвигаются с помощью передних и задних конечностей. Переход от личиночной жизни к наземновоздушной жизни взрослого животного сопровождается довольно бурной перестройкой — метаморфозом. Последний достигает особенно большой сложности у бесхвостых амфибий — лягушек и жаб, так как у них коренным образом меняется и способ питания, а следовательно, перестраиваются и органы пищеварения. В связи с переходом к воздушному дыханию у всех амфибий во время метаморфоза происходят значительные изменения в кровообращении, изменяется и строение, а также и окраска кожи. Происходят и многие другие изменения. Одни из этих изменений имеют прогрессивный характер (развитие органов взрослого животного), другие —регрессивный (редукция личи-

ночных органов). Все они получают различное выражение в различных тканях и органах. И, однако, все эти изменения определяются поступлением в кровь одного только гормона, выделяемого щитовидной железой. Если удалить у личинки щитовидную железу, личинка продолжает расти, но метаморфоз не наступает. Если же такой ненормально большой личинке вновь пересадить кусок щитовидной железы, то вскоре начнется ее нормальное превращение во взрослую форму. С другой стороны, можно молодой, еще далекой от метаморфоза личинке ввести гормон щитовидной железы, и она приступит к метаморфозу и может превратиться в миниатюрного лягушонка или тритона. Введением гормона щитовидной железы можно заставить проделать метаморфоз и большого аксолотля, который в аквариумах размножается в личиночном состоянии (неотения) и без такого вмешательства не превращается во взрослую форму — амблистому. В отличие от явлений эмбриональных индукций возраст реагирующей ткани не имеет, следовательно, большого значения — ткани личинки почти всегда «компетентны» реагировать метаморфозом. У саламандры во время метаморфоза золотистая окраска радужины меняется на черную. Можно молодой личинке пересадить глаз от большой, готовой к метаморфозу, или, наоборот, старой личинке пересадить глаз от молодой личинки. В обоих случаях метаморфоз пересаженного глаза (почернение радужины) происходит только одновременно с метаморфозом всей личинки — хозяина. Действующий агент — гормон не имеет видовой специфичности. Железа амфибии может быть заменена щитовидной железой любого другого животного — рыбы или млекопитающего. Железу не обязательно пересаживать, можно просто кормить личинку кусочками железы. Вызывают метаморфоз, однако, не только сама щитовидная железа, но и получаемые из нее экстракты, в особенности выделенный в кристаллическом виде чистый гормон — тироксин (который затем был получен и синтетически). В состав последнего входит йод. Оказывается, ряд органических и даже неорганических соединений, содержащих йод (включая чистый йод), также вызывает метаморфоз. Таким образом, сам гормон щитовидной железы лишен особой специфичности, хотя и не может быть заменен любым другим раздражителем. Однако его действие строго специфично. Эта специфика выражается в двух различных формах. Во-первых, выявляется *органотипическая определенность реакции,* т. е. реакция различна и строго специфична в различных органах, которые проделывают каждый свой характерный для него путь преобразований. Во-вторых, неизменно выявляется и *видовая специфика реакции.* При всех опытах пересадки между разными видами амфибий пересаженная часть проходит метаморфоз одновременно с хозяином, в которого она была пересажена, под влиянием его щитовидной железы, но обнаруживает именно те видовые черты, которые свойственны

виду — донору, от которого взят трансплантат. Видовая специфика определяется, следовательно, исключительно *унаследованной нормой клеточных реакций.* Все специфические реакции являются выражением взаимодействия между ядром и цитоплазмой в данных условиях клеточной дифференциации и обмена веществ.

Гормон щитовидной железы имеет некоторое формообразовательное значение и у других животных (линька у птиц), в том числе и у человека (при недостаточности функции щитовидной железы происходит задержка роста и развития — кретинизм). Однако основная функция щитовидной железы состоит в регуляции интенсивности обмена веществ во всем организме.

В известной степени формообразовательную функцию несет и подмозговая железа — гипофиз, которая продуцирует, наряду с другими гормонами также специальный гормон, регулирующий рост. При ненормальностях в функции гипофиза у человека развиваются либо карлики, либо великаны — акромегалы. Гипофиз выделяет также гонадотропный гормон, влияющий на деятельность половых желез, а через это и на развитие половых признаков.

4. Половые гормоны и формообразование

У большинства животных половые железы имеют весьма яркое формообразовательное значение. Развивающиеся под влиянием половых гормонов вторичные половые признаки особенно выразительны у многих птиц, а нередко и у млекопитающих. Во многих случаях самцы и самки сильно отличаются по своей внешности — по общей величине и форме тела, окраске перьев или шерсти, различным придаткам и выростам (гребни, шпоры, перья у птиц; рога, бивни, клыки у млекопитающих), голосу, поведению и т. п.

Опыты кастрации птиц, а также эксперименты с пересадкой половых желез показали, что формы зависимости развития вторично-половых признаков бывают различными. Так, например, у домашних кур головные придатки петуха (гребень, бородки и сережки), его пение и поведение развиваются под влиянием мужского полового гормона (зависимые половые признаки по М. М. Завадовскому), а яркое оперение петуха и его шпоры развиваются и без влияния гормона (независимые половые признаки). С другой стороны, женский половой гормон подавляет развитие мужских независимых признаков, т. е. шпор и петушьего оперения, и стимулирует развитие яйцевода, типичного головного убора и оперения курицы. Вместо пересадки желез можно производить инъекции вытяжки этих желез.

Половые гормоны лишены видовой специфичности. Они, например, с успехом могут быть заменены гормонами млекопитающих (включая человека) или синтетическими гормонами (тесто-

стероном и эстроном). Однако действие их строго специфично, как по месту и форме реакции (что зависит от дифференцировки реагирующей ткани), так и по видовой их специфике. При любых пересадках и комбинациях под влиянием мужского полового гормона (например, человека) в трансплантате развиваются мужские половые признаки (например, оперение) того вида и даже той породы или мутации, от которой взят трансплантат.

Такие же эксперименты проводились и над другими позвоночными, начиная с рыб и кончая млекопитающими. В случае выраженного полового диморфизма кастрированные самцы млекопитающих приобретают наряд самки. С другой стороны, и у самки под влиянием мужского полового гормона могут развиться характерные самцовые признаки. (Подобные же отношения описаны и у некоторых беспозвоночных — червей, ракообразных. Между тем у насекомых подобный же половой диморфизм реализуется независимо от половых желез — кастрация и пересадка желез не ведут к изменению внешних половых отличий.)

Дальнейшие исследования показали, что в отношении половых гормонов нет качественных различий между полами. Как яичники, так и семенники продуцируют оба половых гормона, но только в разной концентрации. В результате у самки преобладает женский гормон, а у самца мужской. Признаки того или другого пола развиваются только под влиянием некоторого, необходимого для этого минимума концентрации гормонов, когда достигается пороговый уровень нормальной реакции данной ткани.

Это дает возможность частичного извращения половых различий и объясняет нередкие случаи переноса половых признаков с одного пола на другой. У амфибий половые железы развиваются вначале как обоеполые железы, и у них действием половых гормонов можно вызвать полное преобразование пола. У лягушек и квакш действием тестостерона самки могут быть превращены в настоящих самцов, которые при скрещивании с самками дают, однако, исключительно самок. Однако примечательно, что тот же результат может быть достигнут применением высоких концентраций женского гормона — эстрона. Наоборот, у тритонов действием эстрона самцы превращаются в самок, которые при оплодотворении самцами дают исключительно самцов. Эти реакции определяются наследственной структурой клеточного ядра (XX у самок лягушек и ZZ у самцов тритонов). У других амфибий в подобных же экспериментах получается лишь частичная маскулинизация самок и феминизация самцов.

У оленей рога являются характерным половым признаком зрелого самца. Однако у северного оленя рога имеются и у самки. Это, несомненно, их новоприобретение — результат вторичного переноса самцового признака на самку. В Саянах сохранилась даже исходная форма северного оленя, у которой самки безроги

(Машковцев, устное сообщение). Рога оленей всегда развиваются под влиянием мужского полового гормона, который должен достигнуть ко времени полового созревания известной пороговой концентрации (рис. 23). Мужской половой гормон выделяется и у самки, однако не достигает концентрации, характерной для самцов. У северного оленя имеется то же самое, однако у него изменилась норма реакции тканей на мужской половой гормон.

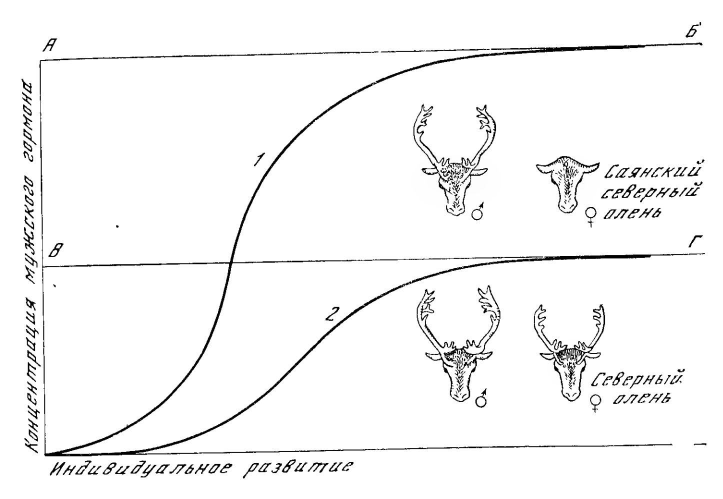


Рис. 23. Развитие рогов у северного оленя [*Машковцев*]

АБ — пороговый уровень реакции у саянского оленя; *ВГ* — пороговый уровень реакции у обычного северного оленя; *1* — кривая нарастания концентрации мужского гормона у самца; *2* — то же, у самки

Морфогенная реакция, выражающаяся в образовании рогов, наступает у них на более низкой концентрации гормона вследствие снижения порогового уровня реактивности тканей. Концентрация мужского полового гормона самки оказывается достаточной для развития типичного самцового признака — рогов. Пример формообразовательного действия половых гормонов показывает нам вновь возможность возникновения качественных преобразований на основе чисто количественных различий и значение пороговых уровней для осуществления известных реакций.

Железы внутренней секреции изучены у человека и у млекопитающих гораздо лучше, чем у других животных, и показывают нам исключительно сложную картину их взаимодействия, охватывающего как стимуляцию, так и торможение секреторной функции. Эндокринные регуляции находятся также под контролем нервной системы и сочетаются с влиянием внешних факторов. Если ограничиваться лишь рассмотрением морфогенного влияния половых желез, то функция последних контролируется

прежде всего деятельностью передней доли гипофиза. Именно гормон передней доли гипофиза стимулирует половое созревание и определяет периодичность функции половых желез. Функция гипофиза, со своей стороны, контролируется нервной системой, а через посредство органов чувств также и условиями внешней среды. Среди факторов последней, определяющих половую деятельность, особое значение имеют температура, длительность светового дня, а также непосредственные зрительные, звуковые восприятия и запахи, доносящиеся от особей другого пола. Как видно, система взаимозависимостей, определяющая формообразование, а в том числе и процессы полового созревания и развития вторичных половых признаков, в высшей степени сложна. Для разбираемых нами вопросов важно отметить, что по меньшей мере через посредство нервной системы осуществляется и обратная связь, т. е. контроль половых реакций, за которым следует их регуляция со стороны гипофиза.

Обратная связь осуществляется иногда и по гуморальным путям от вторичных половых признаков. Так, например, у петухов, как мы знаем, гребень развивается под влиянием полового гормона, выделяемого семенниками. Однако на известной стадии развития гребень оказывает уже задерживающее влияние на развитие семенников. Задержка в развитии семенников вызывает прекращение роста гребня. Если удалить половые железы — редуцируется гребень. Если же удалить гребень — усилится рост желез. В данном случае, следовательно, имеется отрицательная обратная связь от гребня к половым железам. Такая форма связи характерна для зрелого организма и ведет к поддержанию подвижного равновесия в системе, достигшей стационарного состояния. Вероятно, таковы же соотношения и при развитии рогов у оленей. Молодые, растущие рога оленей (панты) являются, несомненно, органами внутренней секреции, гормоны которых, по-видимому, служат средством контроля их роста и развития, осуществляемого с помощью секреторной функции половых желез (вероятно, через посредство гипофиза).

На примерах действия некоторых гормонов у животных мы установили вновь наличие тех же закономерностей, которые уже отмечались нами при разборе форм взаимодействия частей в развитии зародыша и при рассмотрении гормональных регуляций у растений: 1) отсутствие видовой специфичности индуцирующих веществ (гормона или индуктора) и широкую их заменяемость рядом химически сходных веществ; 2) наличие органотипичной специфики реакции, зависящей от дифференцировки реагирующей ткани (гребень, бородка), и 3) строгую видовую специфичность результата реакции, определяемую унаследованной ее нормой, характерной для вида, породы, мутации.

Следует еще отметить явную зависимость всей системы гормональной регуляции от внешних факторов, дающей известную

настройку всему организму в целом (на температуру, пищу, свет и т. д.). Это ясно в отношении гипофиза, щитовидной и половых желез. При малой специфичности индуцирующих веществ и гормонов естественно, что факторами, определяющими специфику морфогенетических реакций, являются, с одной стороны, специфические формы обмена в дифференцированных тканях (органотипическая специфика реакции) и, с другой стороны, специфика клеточного обмена, контролируемая унаследованными субстанциями ядра и цитоплазмы (наследственная норма реакции).

Глава V

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ЯДРОМ И ЦИТОПЛАЗМОЙ КАК ОСНОВА СПЕЦИФИЧНОСТИ ФОРМООБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Весь рассмотренный материал показывает нам:

1) зависимость структуры яйца или зачатка от факторов внешней среды, питающих данное яйцо или зачаток;

2) зависимость формообразования от строения исходного материала — яйца или зачатка, имеющего по меньшей мере полярную структуру с соответствующим распределением некоторых более или менее активных веществ;

3) значение формообразовательных движений, приводящих к новым соотношениям с внешней средой, к новым взаимосвязям между частями самого зародыша или зачатка;

4) зависимость формообразования от положения и взаимодействия различных частей, при котором происходит передача активных веществ цитоплазмы от одной части к другой (индукция), а также обмен продуктами метаболизма;

5) значение обратных связей между развивающимся зачатком и другими частями органа или зародыша, определяющими установление нормальных соотношений между ними. Эти связи могут проявляться во взаимной стимуляции, ведущей к прогрессивному развитию всей системы. По мере достижения известного уровня развития такое взаимодействие прекращается или заменяется обратной связью, когда одна часть оказывает на другую тормозящее влияние;

6) малую специфичность веществ, оказывающих стимулирующее или тормозящее влияние на развитие. Эти формообразующие вещества лишены видовой специфичности, т. е. могут быть заменены аналогичными веществами других, подчас очень далеких,

организмов. Из индуцирующих веществ наибольшее значение имеют белки и нуклеопротеиды. В случае гормонов это относительно простые химические соединения, которые могут быть заменены другими сходными соединениями. С другой стороны, нельзя говорить о полной неспецифичности таких веществ — в каждом случае типичная реакция вызывается только определенной категорией химических субстанций. По-видимому, некоторые реакции требуют для своего осуществления наличия определенных нуклеопротеидов;

7) специфика реакции, если она только может реализоваться (т. е. если имеются требуемые для этого условия, как внешние, так и внутренние, включая наличие индукторов и т. п.), определяется, однако, исключительно реагирующим материалом. Эти реакции обнаруживают, во-первых, видовую, или, точнее, генотипическую, специфику и, во-вторых, органотипическую специфику, различающуюся в разных тканях и органах.

Видовая, или, точнее, генотипическая специфичность реакции (касаясь не только видовых, но и расовых и мутантных признаков) определяется (контролируется) генотипом. Органотипическая специфика определяется взаимодействием частей на основе уже существующих дифференцировок.

В общей форме мы можем сказать, что все формообразование покоится на унаследованной структуре яйца, на ее взаимодействии с внешней средой и на взаимодействии различных веществ яйца и частей развивающегося зародыша. Специфика всех процессов развития определяется, с одной стороны, положением и дифференцировкой данной части, ведущими к органотипическому выражению формообразовательных реакций, и, с другой стороны, унаследованной нормой реакций, ведущей к реализации видовых, расовых и мутантных признаков организма. Такое противоположение генетической и органотипической специфики формообразования вполне закономерно с точки зрения теории развития. Так, например, видовые особенности оперения птицы определяются, несомненно, ее генотипом (и весьма отличны не только у разных видов птиц, но и у разных мутаций и разных пород, например, домашних уток, гусей и кур). Однако это оперение реализуется по-разному в различных частях тела, образуя характерный покров на спине, брюхе, голове, выделяя особые формы пуховых и контурных перьев на туловище, покровных и маховых перьев разного порядка на передних конечностях и рулевых — на хвосте. Вся эта различная реализация видовых признаков определяется местными условиями развития зачатков перьев в различных органах. Различие в развитии и в конечном результате совершенно ясное. Вместе с тем, однако, нельзя разделять и отрывать эти явления друг от друга — видовые признаки познаются нами только в их органотипической реализации, которая (как и вся организация) является необходимой частью ха-

рактеристики вида. С другой стороны, в любом органе каждая структура является выражением не только местных условий развития, но и генотипических особенностей данного вида, расы, мутации.

Мы можем сказать, как это обычно делается, что развитие генотипических особенностей зависит от унаследованной нормы реакции, т. е. от ядерных структур. Вместе с тем, мы вправе сказать, что реализация всех органотипических и гистологических структур зависит от плазматических субстанций яйца, их распределения, от специфики обмена веществ. Однако и в этом обычном противопоставлении значения ядерных структур и специфики цитоплазматических субстанций, определяющих клеточный обмен веществ, мы ни в коем случае не можем отрывать их друг от друга. Ядерные вещества могут проявлять свою деятельность только в связи с цитоплазмой, а формообразовательные функции цитоплазмы, несомненно, контролируются ядерными структурами. Ядро и цитоплазма только совместно определяют специфику формообразования. Поэтому нам надлежит теперь ознакомиться более обстоятельно с формами взаимодействия между ядром и цитоплазмой в процессах детерминации и формообразования.

Для исследования этих вопросов производились многочисленные эксперименты удаления ядра из клеточного тела и пересадки ядра из одной клетки в другую. В первом случае изучались формообразовательные потенции изолированной цитоплазмы, во втором случае изучались результаты совмещения одинаковых ядер с различными цитоплазмами или разных ядер с одинаковыми цитоплазмами. Удаление ядра может производиться путем его инактивации действием рентгеновых или ультрафиолетовых лучей или, на больших объектах, путем его разрушения или даже путем непосредственного извлечения микропипеткой. Совмещение ядра с различными цитоплазмами возможно путем оплодотворения яйца с удаленным или уничтоженным ядром или путем непосредственной пересадки микропипеткой ядра в клетку, предварительно лишенную своего собственного ядра.

Замечательным объектом для экспериментального изучения значения ядра и цитоплазмы для формообразования оказались крупные одноклеточные водоросли рода Acetabularia (рис. 24). Эти водоросли обладают сложно дифференцированным телом, состоящим из длинного стебля с ризоидами на нижнем конце и сложно расчлененной шляпкой на верхнем. Из зиготы Acetabularia mediterranea развивается проросток, образующий стебелек и ризоиды, которыми он прикрепляется к субстрату. По мере роста стебелька в длину на его свободном конце развиваются мутовки разветвленных волосовидных окончаний. Мутовки недолговечны — они быстро отмирают, а на их месте последовательно развиваются все новые мутовки волосков до тех пор, пока

продолжается рост стебля. Когда рост стебля закончен, под мутовкой волосков закладывается круг радиально расположенных гаметангиев, которые все вместе образуют шляпку. Когда шляпка достигла нормального размера, ядро повторно делится и образует тысячи вторичных ядер. После этого возникает восходящий ток плазмы, возносящий ядра и хроматофоры, которые почти все распределяются в камерах шляпки. В камерах образуются многие (около 15 000) цисты. После многократного деления ядра каждой цисты образуются многочисленные гаметы (около 1800 гамет в цисте). Различные виды Acetabularia различаются, между прочим, по величине и строению шляпки. Они удивительно хорошо регенерируют и допускают разнообразные опыты сращения частей как в пределах вида, так и между разными видами.

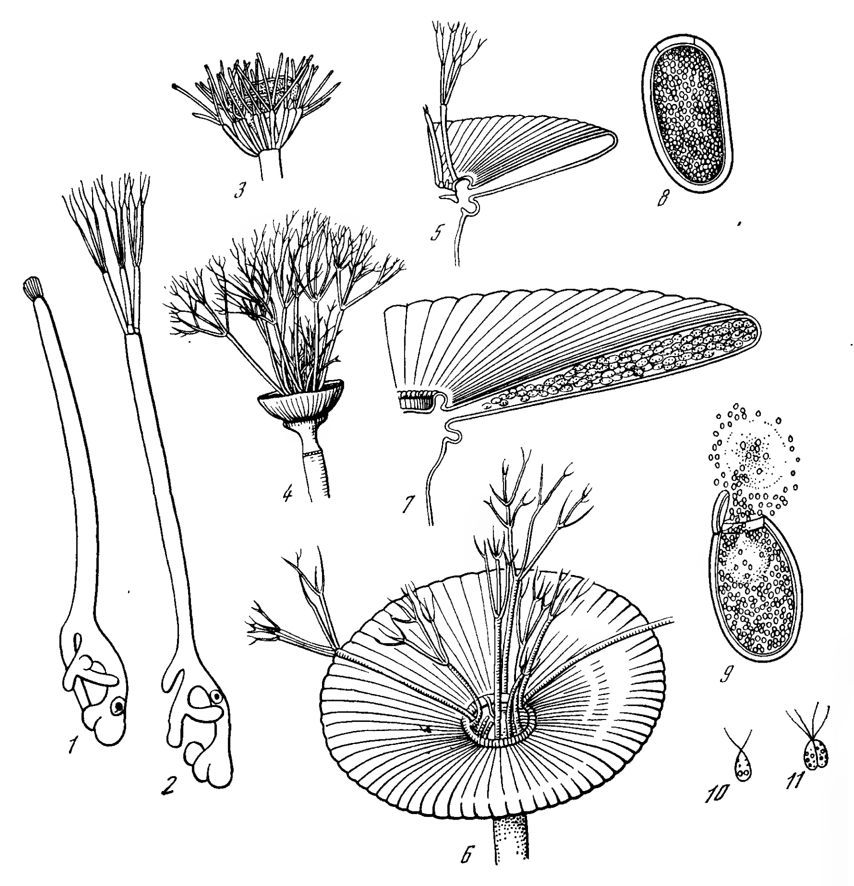


Рис. 24. Развитие Acetabularia mediterranea [Кюн, 1955]

1—11 — стадии развития

Регенерируют даже безъядерные отрезки. В них возможен настоящий рост, связанный с синтезом белков и размножением хроматофоров. Возможно и формообразование. Возможно образование шляпки на апикальном конце и образование ризоидов у основания стебелька. Рядом последовательных опытов доказано, что образование шляпок или ризоидов зависит от распределения вдоль стебля специфических формообразующих веществ, которые образуют два противоположных градиента (рис. 25). От уровня градиента зависит образование либо шляпки, либо ризоидов (промежуточные органы в этом случае никогда не образуются).

Если срезать уже образовавшуюся шляпку, то деление ядер в ризоидах прекращается, регенерирует шляпка, и только после ее полного развития возобновляется деление ядер, а вслед за тем возникает и восходящий ток цитоплазмы. Таким образом, деление ядер, а также движение цитоплазмы зависят от завершения формообразования шляпки. От готовой шляпки к ядру, очевидно, имеется обратная связь, служащая сигналом для начала деления.

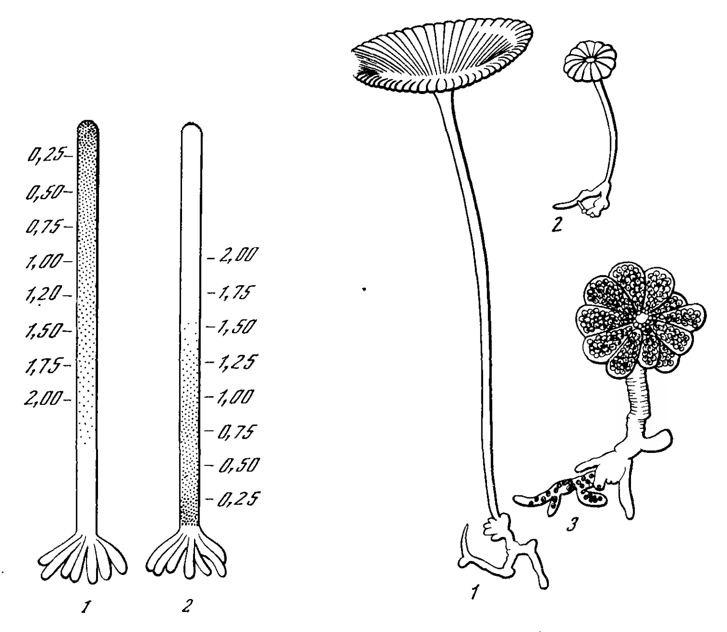


Рис. 25. Схема распределения концентрации формообразующих веществ у Acetabularia [Кюн, 1955]

1 — для шляпок; 2 — для ризоидов

Рис. 26. Пересадки у Acetabularia [Кюн, 1955]

1 — Acetabularia mediterranea, ×5; 2 — Acetabularia wettsteinii ×5; 3 — безъядерный стебелек A. mediterranea, пересаженный на ядросодержащий ризоид A. wettsteinii, ×12

Опытами двойной регенерации и пересадок доказано, что формообразующие вещества синтезируются под влиянием ядра (рис. 26). Трансплантации между Acetabularia mediterranea и Acetabularia wettsteinii показывают, что эти вещества обладают видовой специфичностью формообразования, т. е. в плазме Acetabularia mediterranea ядро Acetabularia wettsteinii выделяет вещества, образующие типичную шляпку Acetabularia wettsteinii. Возможно и образование смешанных форм шляпок при соединении больших стеблей Acetabularia mediterranea с ядром Acetabularia wettsteinii, так как в этих стеблях был уже достаточный запас формообразующих веществ Acetabularia mediterranea. Однако при удалении такой промежуточной шляпки регенерирующая новая шляпка образуется полностью по типу Acetabularia wettsteinii, соответственно принадлежности ядра. При двухъядерных комбинациях между разными видами Acetabularia (одно ядро Acetabularia mediterranea+одно ядро Acetabularia crenulata) получаются промежуточные шляпки. При трехъядерных комбинациях (два ядра Acetabularia crenulata и одно ядро Acetabularia mediterranea) развиваются шляпки, более сходные с Acetabularia crenulata. Во всех этих экспериментах выявляется значение ядра, как носителя видовых свойств, которые реализуются, однако, через посредство формообразовательных веществ цитоплазмы. Можно утверждать, что связь между ядром и цитоплазмой осуществляется в этом случае при самом активном участии специфических рибонуклеиновых кислот. В пользу этого говорят следующие факты: трипафлавин, который прочно связывается с нуклеиновыми кислотами, подавляет регенерацию как безъядерных, так и содержащих ядро частей Acetabularia.

Ультрафиолетовые лучи (2537 Å) сильно поглощаются нуклеиновыми кислотами и в то же время подавляют регенерацию Acetabularia. Рентгеновы лучи, которые разрушают ДНК, но сравнительно мало действуют на РНК, мало влияют и на регенерацию безъядерных частей. Рибонуклеиновые кислоты выступают здесь либо прямо, либо косвенно (через синтез специфических белков) в роли формообразующих веществ, обладающих видовой специфичностью. Образование рибонуклеиновых кислот и их специфичность определяются, однако, ядром. Аналогичные эксперименты со сходными результатами производились и над другими водорослями и над простейшими животными.

Взаимодействие между ядром и цитоплазмой имеет, следовательно, характер замкнутого цикла взаимозависимостей: ядро определяет синтез РНК с видовой специфичностью, которая либо прямо, либо через синтез специфических белков определяет формообразование (шляпки и ризоида). Формообразование шляпки оказывает обратное влияние на ядро, вызывая его последовательное деление и последующие движения цитоплазмы, переносящие ядра в камеры шляпки.

Вернемся теперь вновь к организации яиц животных и рассмотрим вопрос о формообразовательном значении их ядра и цитоплазмы. Одним из самых замечательных примеров взаимодействия ядра и цитоплазмы в процессах развития является изученное Бовери еще полстолетия тому назад дробление яйца лошадиной аскариды (Ascaris megalocephala) (рис. 27). В этом случае происходит очень ранняя дифференциация ядер. В результате первого деления яйца, которое происходит в горизонтальной плоскости, анимальная его половина отделяется от вегетативной. В вегетативном бластомере хромосомы сохраняют вид двух длинных петель, какие были в яйце. В анимальном бластомере концы петель отбрасываются и впоследствии дегенерируют, а средние части хромосом распадаются на кусочки. При следующем делении вегетативного бластомера вновь в одном из продуктов деления сохраняются целые петлевидные хромосомы, а в другом — концы хромосом отбрасываются, а средние части распадаются. Так происходит в течение четырех последовательных делений, в результате которых получается зародыш, состоящий из 16 клеток, из которых только в одной сохраняются по две длинные хромосомы, а во всех других имеются многочислен-

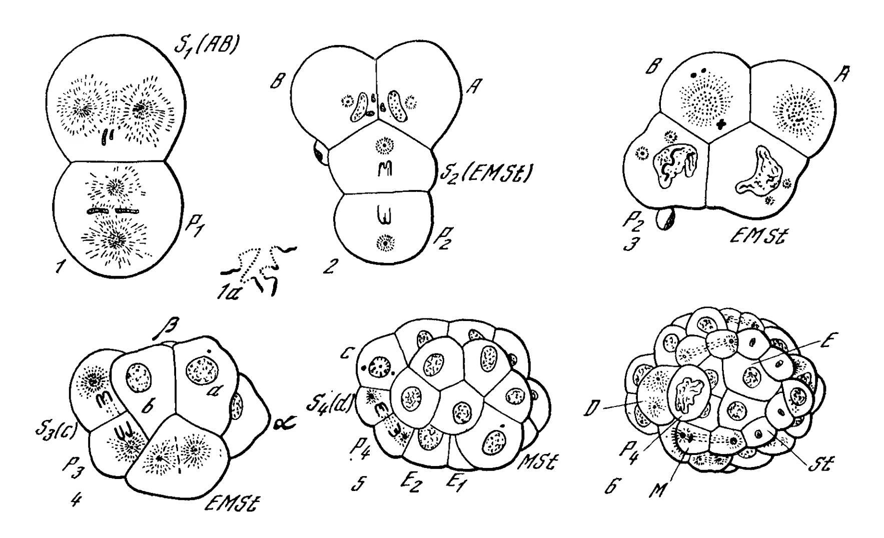


Рис. 27. Дробление и диминуция хроматина в яйце Ascaris [Гексли и де Бер, 1936]

1 — стадия двух бластомеров. В анимальном бластомере происходит диминуция хроматина; в вегетативном бластомере хромосомы сохраняют вид двух длинных петель: *1а* — диминуция хроматина (увеличено); *2* — Т-образная фаза; *3* — ромбовидная фаза; *4* — диминуция хроматина во втором соматобласте; *5, 6* — 16-клеточная и более поздняя стадии; S_1 (*AB*) — первый соматобласт (зачаток первичной эктодермы); S_2 (*EMSt*) — второй соматобласт (энтомезостомодеальный зачаток); S_4 (*d*) — зачатки вторичной и третичной эктодермы; P_4 — первичная половая клетка

ные мелкие хромосомы, получившиеся в результате распада средних частей длинных хромосом. В дальнейшем развитии клетка с длинными хромосомами переходит в состояние довольно длительного покоя. Это — первичная половая клетка. Обычные клетки энергично делятся и дают начало всему телу зародыша. Это — соматические клетки. Во время дробления у аскариды происходит, следовательно, дифференцировка ядер, которая определяет дальнейшую судьбу клеток в качестве половых (с полными хромосомами) или соматических (с диминуцией хроматина). Однако чем же определяется эта дифференциация ядер? Опыты центрифугирования яиц аскариды дают на это недвусмысленный ответ (рис. 28). При энергичном центрифугировании происходит более резкое разграничение субстанций плазмы, некоторое сплющивание яйца, в результате этого первая плоскость дробления проходит не горизонтально, а вертикально. Вегетативные и анимальные плазматические субстанции переходят одинаково в оба первых бластомера, и в обоих сохраняются неизменными обе длинные хромосомы. В дальнейшем из таких яиц развиваются уродливые двойники, содержащие пару половых зачатков. Эти опыты показывают вновь значение плазматических субстанций и их распределения для наступления известных дифференцировок. В данном случае в цитоплазме вегетативного полюса содержатся «коричневые зернышки», которые препятствуют распаду хромосом в тех бластомерах, в которые они попадают. Следовательно, хотя дифференциация ядер и определяет у аскариды образование половых и соматических клеток, она сама определяется цитоплазматическими субстанциями яйца.

Можно привести и, как будто, совершенно противоположные примеры. Мы вначале уже ознакомились с детерминированным развитием яиц асцидий, в которых дифференцировка частей зависит от перераспределения плазматических веществ, имеющихся уже в цитоплазме зрелого яйца. Последнее имеет сложную двустороннесимметричную структуру, которая окончательно устанавливается после оплодотворения.

Яйца кольчатых червей и моллюсков (рис. 29) также отличаются детерминированным дроблением и мозаичным развитием, зависящим от распределения различных цитоплазматических субстанций яйца. Структура яйца, устанавливающаяся еще в яичнике, однако, несимметричная. Дробление имеет характер спирального дробления, при котором веретена ядерных делений располагаются косо. Уже первые четыре бластомера несколько различаются по размерам и цитоплазматическим субстанциям. При третьем клеточном делении отделяется нижняя, вегетативная, половина каждого бластомера от верхней, анимальной. Так как веретена ядерных делений стоят не вертикально, а под некоторым углом, то и плоскость третьего дробления в каждом бластомере лежит под углом к горизонтали. В результате этого деле-

ния образуются квартет более крупных вегетативных клеток и лежащий над ним квартет более мелких анимальных клеток. В отличие от симметричных форм дробления анимальные бластомеры лежат не прямо над соответствующими вегетативными бластомерами, а сдвинуты так, что располагаются против промежутков между ними. Если при взгляде со стороны анимального полюса его клетки оказываются при третьем делении сдви-

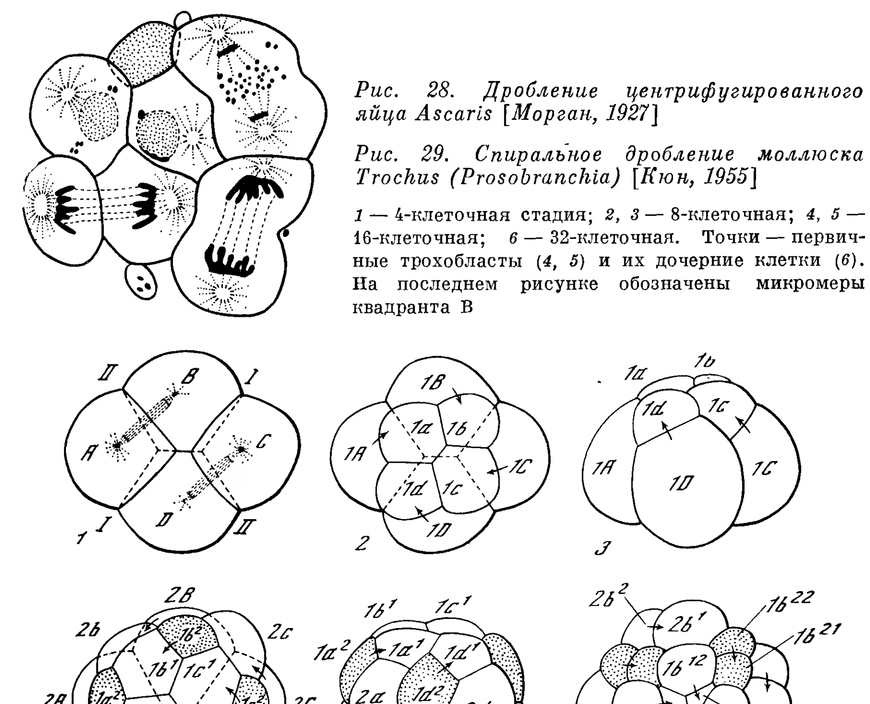


Рис. 28. Дробление центрифугированного яйца Ascaris [Морган, 1927]

Рис. 29. Спиральное дробление моллюска Trochus (Prosobranchia) [Кюн, 1955]

1 — 4-клеточная стадия; *2, 3* — 8-клеточная; *4, 5* — 16-клеточная; *6* — 32-клеточная. Точки — первичные трохобласты (*4, 5*) и их дочерние клетки (*6*). На последнем рисунке обозначены микромеры квадранта B

нутыми по часовой стрелке от соответствующих вегетативных, то такое дробление называется дексиотропным, если же клетки анимального квартета сдвигаются против часовой стрелки по отношению к клеткам вегетативного квартета, то дробление называется леотропным. Как и при других типах дробления, положение плоскостей деления чередуется и каждая следующая плоскость располагается перпендикулярно к предыдущей. Поэтому и здесь после дексиотропного третьего деления следует леотропное четвертое и т. д. В дальнейшем, по мере дифференциации продуктов деления, строгая последовательность делений

постепенно теряется и зародыш получает двусторонне-симметричное строение, но все же спиральное дробление оставляет у большинства моллюсков ясный отпечаток на всей их организации, которая у них теряет свою симметрию вследствие преобладающего развития органов одной стороны тела. Это влечет за собой спиральное закручивание тела, что отражается и на внешней форме раковины, закрученной обычно вправо у форм

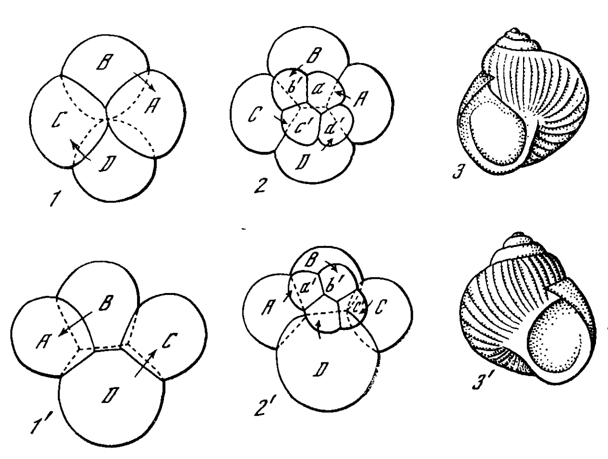


Рис. 30. Спиральное закручивание раковины Gastropoda [Морган, 1927]

1, 2, 3 — леотропное дробление и раковина, закрученная влево; 1′, 2′, 3′ — дексиотропное дробление и раковина, закрученная вправо

с дексиотропным дроблением и влево — у форм с леотропным дроблением (рис. 30). Обычно у гастропод наблюдается дексиотропное дробление и раковины завернуты вправо. Гораздо реже встречаются виды с раковиной, закрученной влево. Интересно, что у видов с дексиотропным дроблением встречаются иногда и особи с раковинами, закрученными влево, которые передают это свойство по наследству как простые мутации, определяемые одним геном (Physa, Fraticicola lantzi). Как уже упомянуто, структура яйца моллюсков устанавливается еще в яичнике. Оказывается, у особей с раковинами, закрученными вправо, овоциты прикрепляются к стенке яичника своим вегетативным полюсом, а у леотропных особей — анимальным полюсом. Структура яйца определяется здесь, как и во многих других случаях, направлением поступления веществ из стенок яичника.

Таким образом, ясно, что дробление яйца и организация моллюска (дексио- или леотропное вращение) определяются распределением веществ цитоплазмы яйца, которое устанавливается под влиянием материнского организма. Однако вместе с тем эта

организация наследуется как простой «менделирующий» признак. Форма наследования, правда, как будто, несколько изменена, так как яйцо получает свою спиральную организацию только от матери. При скрещивании дексиотропных самок улиток с леотропными самцами (Physa, Limnaea) получаются дексиотропные гибриды, откладывающие яйца с дексиотропным дроблением. В потомстве этих гибридов идет расщепление в отношении: три дексиотропных и одна леотропная особи. Расщепление запаздывает, следовательно, на одно поколение против обычного. Это вполне понятно, так как яйца первого поколения формировались под влиянием гомозиготной матери. Яйца второго поколения формировались под влиянием гетерозиготной матери, у которой были выражены лишь доминантные черты дексиотропной организации. Эти яйца получили также дексиотропную структуру, за которой скрываются, однако, различные генотипы (*DD*, *Dd* и *dd*). Рецессивная гомозигота и выявляется в третьем поколении — одна треть особей этого поколения, имея по матери раковины, завитые вправо, откладывает, однако, леотропные яйца, из которых развиваются моллюски с раковиной, закрученной влево. Следовательно, организация яиц определяется не фенотипом матери (имеющей дексиотропную организацию), а ее генотипом, т. е. структурой ее клеточных ядер (гомозиготных по вращению раковины влево — *dd*). Таким образом, один из лучших примеров, показывающих детерминирующее значение структуры яйца и его плазматических субстанций в формировании зародыша, доказывает вместе с тем с предельной ясностью, что эта структура яйца определяется строением ядер материнского организма, в котором это яйцо формируется. В данном случае, хотя дифференциация сомы и определяется плазматическими субстанциями яйца, строение последнего и его формообразующие вещества возникают под влиянием ядерных структур.

И во многих других случаях эмбрионального развития, в особенности на ранних стадиях, обнаруживается влияние материнского организма. Так, например, внешние свойства грены (форма и окраска яиц) тутового шелкопряда, а также скорость роста его гусениц обнаруживают явное влияние материнского организма. Однако и на этом объекте в последнее время Б. Л. Астауровым доказано решающее значение ядерных структур. Ему удалось вывести у тутового шелкопряда не только вполне жизнеспособных гусениц, но и взрослых бабочек путем оплодотворения безъядерного яйца двумя сперматозоидами. Ядро яйца разрушалось действием повышенной температуры (или рентгеновыми лучами), а два ядра сперматозоидов сливались и давали начало диплоидному ядру, которое обеспечивало совершенно нормальное развитие. Так как ядро каждого сперматозоида содержит у бабочек одну половую Z-хромосому, то все особи

получили по две Z-хромосомы и развились соответственно в самцов.

В этих опытах Б. Л. Астаурову удалась и гибридизация между домашним Bombyx mori и близким диким видом Bombyx mandarina. При оплодотворении яйца Bombyx mandarina (ядро которого разрушено теплом) двумя сперматозоидами Bombyx mori развитие шло совершенно нормально — были получены взрослые плодовитые самцы со всеми признаками культурного вида. Обратное скрещивание удалось с рентгенизированными яйцами домашнего шелкопряда при оплодотворении сперматозоидами дикого вида. В этом случае получились гусеницы и коконы со всеми признаками дикого вида, однако взрослых бабочек получить не удалось. В обоих случаях все полученные гибриды обладали признаками того вида, от которого получено ядро. Плазма яйца не оказала никакого влияния на развитие. Так как различия между обоими видами шелкопрядов весьма значительны на всех стадиях развития, то в этом случае исключается возможность какой-либо ошибки.

Многочисленные эксперименты удаления ядра из яйцеклетки дали совершенно однозначные результаты — дробление яйца в некоторых случаях может совершаться и без ядра, однако на этом развитие и кончается. Формообразование без ядра, или, во всяком случае, без продуктов его деятельности (как у Acetabularia) — невозможно. Нормально дифференцировка частей зародыша определяется распределением и перераспределением субстанций яйца, а также образованием новых веществ в цитоплазме клеток зародыша. Всякая дифференцировка, органотипическая или гистологическая, начинается с изменений в составе цитоплазмы, т. е. с хемодифференциации.

Так как без ядра формообразование невозможно, то, очевидно (как это доказано для Acetabularia и для рассмотренных примеров развития яиц), эта дифференциация определяется ядром. Однако изменяется ли при этом и само ядро? А. Вейсман предполагал, что в основе явлений дифференцировки лежат именно качественно неравные деления ядер. Эта гипотеза была опровергнута, между прочим, следующим красивым экспериментом (рис. 31). Яйцо тритона перетягивалось тонким волосом приблизительно по плоскости симметрии (чтобы разделить серый полумесяц) так, что оно приняло форму гантели, в одной половине которой помещалось ядро. В этом случае дробилась только половина, содержащая ядро. После образования в этой половине 8 или 16 клеток петля волоса несколько ослаблялась и ядро ближайшей клетки проникало в нераздробившуюся половину яйца. После этого петля затягивалась до конца и отделяла раздробившуюся половину с 7 или 15 ядрами от второй, нераздробившейся половины. После этого происходило дробление второй половины яйца и, конечно, продолжалось развитие и первой половины.

В результате в одной оболочке, получались две целых, совершенно нормальных зародыша и вылуплялись одинаковые нормальные личинки. Из этих личинок одна получила 15 ядер 16-клеточной стадии, а другая только одно из ее ядер. Следовательно, на стадии 16 бластомеров все ядра еще совершенно одинаковы, каждое из этих ядер может обеспечить развитие целого, вполне

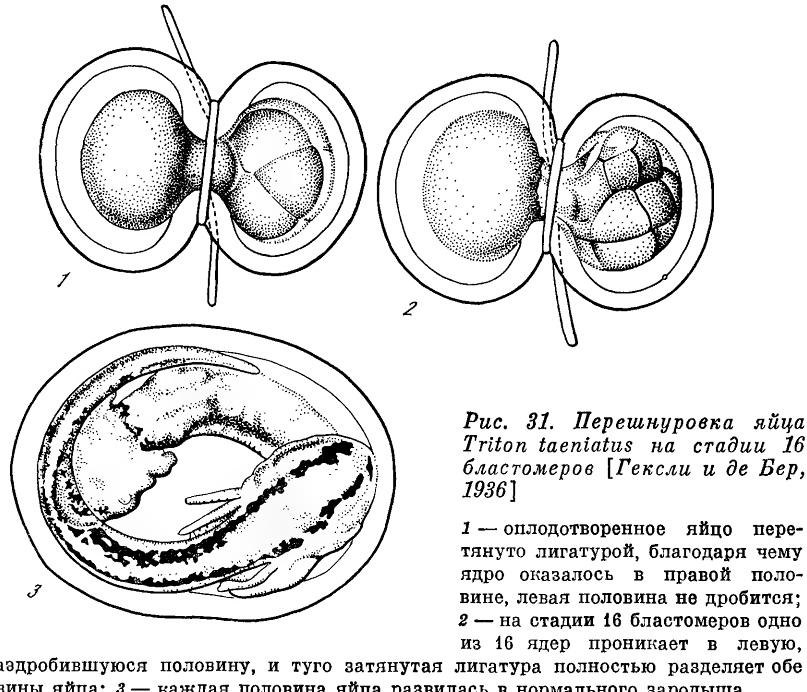


Рис. 31. Перешнуровка яйца Triton taeniatus на стадии 16 бластомеров [*Гексли и де Бер, 1936*]

1 — оплодотворенное яйцо перетянуто лигатурой, благодаря чему ядро оказалось в правой половине, левая половина не дробится; *2* — на стадии 16 бластомеров одно из 16 ядер проникает в левую, не раздробившуюся половину, и туго затянутая лигатура полностью разделяет обе половины яйца; *3* — каждая половина яйца развилась в нормального зародыша

нормального организма. Это послужило ясным опровержением гипотезы неравноценных делений ядра. Ядра испытывают в процессе митотического деления всегда равнонаследственное распределение материала.

И однако мы знаем, что ядра могут испытывать различную дифференцировку. Мы уже привели яйцо аскариды как пример зависимой от цитоплазмы диминуции хроматина в соматических клетках. Прямые наблюдения показывают, что в некоторых тканях насекомых происходит вполне закономерное увеличение числа наборов хромосом (при разделении хромосом без деления клетки — эндомитоз) — полиплоидия. Иногда происходит скрытое увеличение числа наборов хромосом, не отделяющихся друг от друга — политения. Таковы, например, гигантские хромосомы в ядрах клеток слюнных желез насекомых. Во

всех этих случаях изменения в ядрах наступают в результате дифференцировки клеточной плазмы. Однако несомненно, что такие измененные ядра оказывают самое непосредственное влияние на клеточный метаболизм, а следовательно, и на дальнейшие процессы дифференцировки. В процессах клеточной дифференцировки большое значение имеют, по-видимому, и хромосомные перестройки и определенные изменения в механизме митотического деления (многополюсные митозы). Во всяком случае, это показано для клеток железистых и особенно кроветворных органов млекопитающих.

Если ядра в яйце тритона все еще равнозначны на стадиях 8 или 16 бластомеров, то это, очевидно, связано с тем, что на стадиях дробления нет еще никакого формообразования, никакой дифференцировки. Формообразование начинается у амфибий с гаструляции. Если ядра дифференцируются по-разному в разных частях зародыша, то этого можно ожидать именно на стадиях гаструляции. Это предположение проверялось методом пересадки ядер. У предварительно активированного яйца лягушки удаляли ядро и после этого микропипеткой вносили в него ядро, извлеченное из клетки определенной области бластулы или гаструлы. Ядра клеток анимальной половины бластулы или ранней гаструлы дают при пересадке в энуклеированное яйцо нередко вполне нормальное развитие целой личинки. Следовательно, на стадии ранней гаструлы ядра во всяком случае еще равноценны. На стадиях поздней гаструлы пересадка ядер встречала более значительные технические трудности, после преодоления которых (разделение клеток с помощью трипсина и версена) удалось получить следующие результаты. Ядра, выделенные из хордомезодермы поздней гаструлы и внесенные в энуклеированное яйцо, вызывали нормальное дробление, а иногда и гаструляцию. Но на стадии нейрулы развитие прекращалось. В таких зародышах хорда и сомиты были нормальны, но нервная система недоразвита. При такой же имплантации в яйца лягушки ядер, извлеченных из энтодермы дна первичной кишки, наблюдалась остановка развития на разных стадиях бластулы, гаструлы или нейрулы. Развивались аномальные зародыши с нормальной хордой и кишечником, крупными сомитами аномальной формы и недоразвитой эктодермой.

Эти опыты, как будто, доказывают, что на стадии поздней гаструлы, т. е. именно тогда, когда у амфибий завершается детерминация основных частей зародыша, дифференцируются и ядра. Ядра, извлеченные из клеток одного первооргана, в результате предшествовавшего влияния дифференцированной уже цитоплазмы, по-видимому, теряют способность обеспечить нормальное развитие других частей зародыша, хотя они и попадают в нормальную цитоплазму со всеми необходимыми для этого субстанциями. Однако возможно, что эти результаты объясняют-

ся повреждением ядер при их изоляции на более поздних стадиях развития.

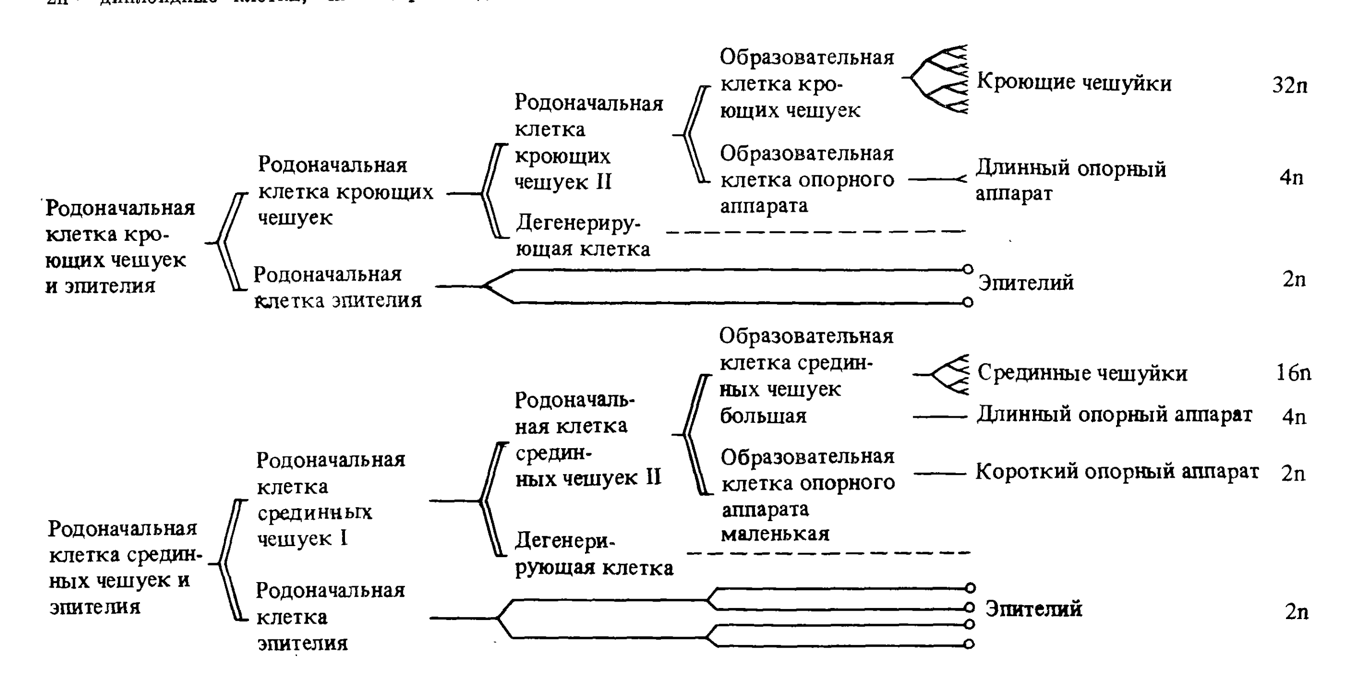
В некоторых случаях, как уже упомянуто, влияние плазматической дифференцировки сказывается и в видимом изменении структуры ядра, а в результате и в дальнейшей судьбе соответствующих клеток. При дифференцировке эпидермиса в куколке бабочек родоначальные клетки — образователи чешуек — испытывают совершенно определенное число делений, дающих начало, с одной стороны, обычным эпителиальным клеткам и, с другой стороны, клеткам — образователям чешуек (рис. 32). В первых происходят обычные митотические деления, а во вторых — такое же число эндомитотических делений ядер, приводящих к образованию полиплоидных клеток разной плоидности. Здесь разная плоидность связана с разной величиной и разным положением развивающихся чешуек (рис. 33).

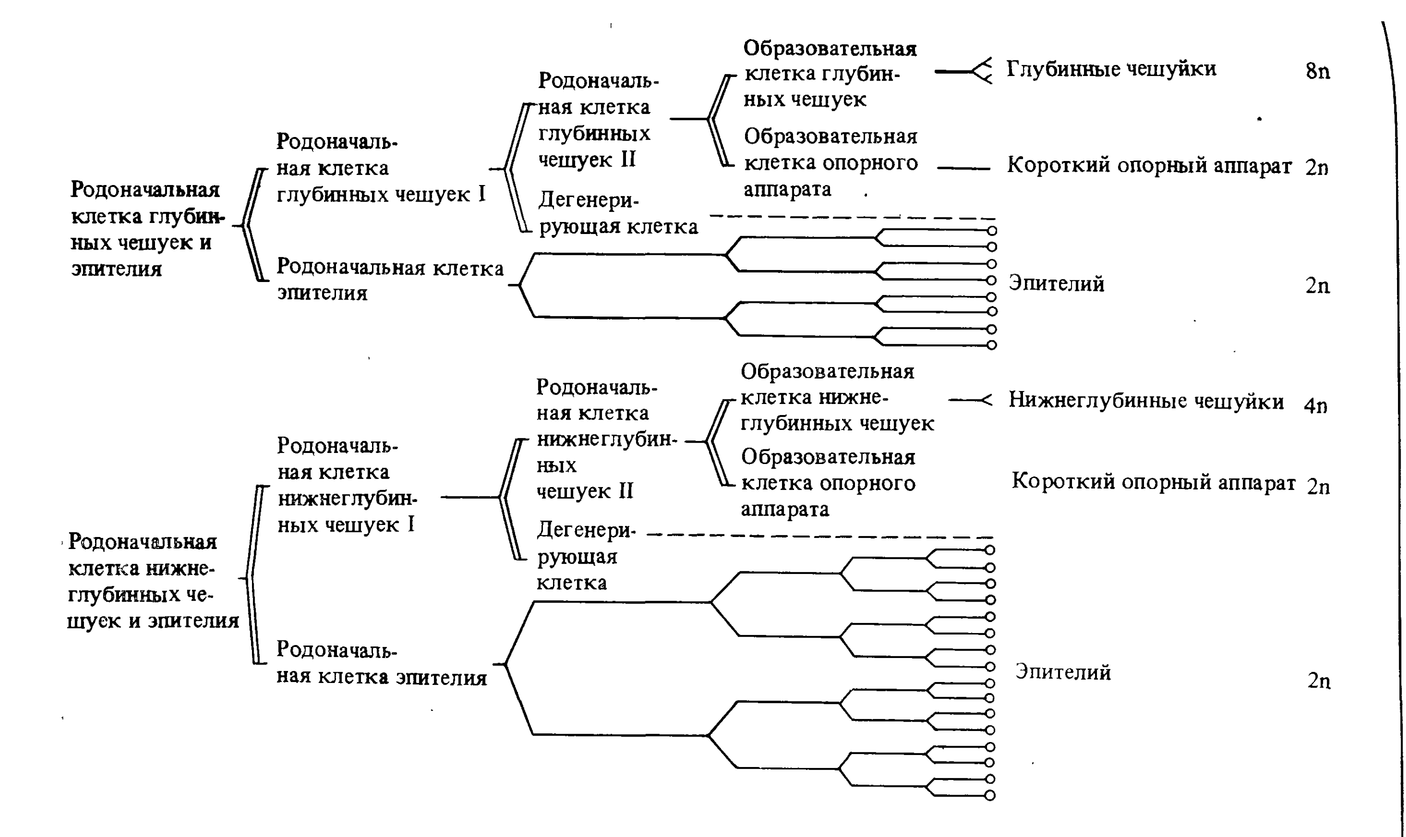
Опыты с пересадками ядер должны дополнить наши знания о дифференцировке ядер в процессах формообразования. Однако все известные до сих пор факты дают вполне определенные указания на то, что формообразование вообще возможно лишь на основе взаимодействия между ядром и плазмой. Клеточная и органная дифференцировка начинается всегда с изменений в цитоплазме (хемодифференциация). Если наблюдается дифференцировка ядер, то это является следствием наступившей уже дифференцировки клеточных тел. С другой стороны, специфические особенности плазматических дифференцировок и конкретная реализация всего формообразования неизменно определяются наследственными свойствами клеточных ядер или, точнее, их взаимодействием с цитоплазмой, так как без этого взаимодействия никакие жизненные функции невозможны. Эти выводы подкрепляются также огромным арсеналом фактов, добытых при изучении развития организмов с измененными соотношениями между клеточными ядрами и цитоплазмой.

При этом во всех случаях совершенно ясно проявляется специфика влияния ядерных субстанций. Остается, однако, вопрос, как это влияние осуществляется? Мы уже неоднократно подчеркивали, что это происходит через посредство рибонуклеиновых кислот (РНК), синтез которых определяется кодом ядерной ДНК и которые, в свою очередь, определяют синтез специфических белков. Механизм реализации этих процессов в известной степени уже выяснен. Связь между синтезом белков и кодом ДНК (через посредство РНК) вполне определяет структуру белков и последовательность входящих в них аминокислот. Каждой из имеющихся 20 аминокислот соответствует определенное сочетание трех (из четырех возможных) нуклеотидов цепи молекулы ДНК. В наследственном коде ДНК каждый последовательный триплет определяет синтез известной аминокислоты, и весь непрерывный ряд нуклеотидов определяет, таким образом, соответ-

Рис. 32. Схема клеточных делений в эпидермисе крыльев при метаморфозе бабочки Ehpestia [*Кюн, 1955*]

2n — диплоидные клетки; 4n — тетраплоидные клетки; 8n, 16n и 32n — полиплоидные клетки




Родоначальная клетка глубинных чешуек и эпителия
Родоначальная клетка глубинных чешуек I
Родоначальная клетка эпителия
Родоначальная клетка глубинных чешуек II
Дегенерирующая клетка
Образовательная клетка глубинных чешуек
Образовательная клетка опорного аппарата
Глубинные чешуйки
8n
Короткий опорный аппарат
2n
Эпителий
2n
Родоначальная клетка нижнеглубинных чешуек и эпителия
Родоначальная клетка нижнеглубинных чешуек I
Родоначальная клетка эпителия
Родоначальная клетка нижнеглубинных чешуек II
Дегенерирующая клетка
Образовательная клетка нижнеглубинных чешуек
Образовательная клетка опорного аппарата
Нижнеглубинные чешуйки
4n
Короткий опорный аппарат
2n
Эпителий
2n

ствующий ряд аминокислот. Наследственные структуры ядра (ДНК) реализуются, следовательно, в индивидуальном развитии через посредство синтеза активных субстанций протоплазмы — рибонуклеиновых кислот (РНК) и белков. Поступление этих субстанций в цитоплазму можно иногда непосредственно наблюдать. Давно уже известно, что при образовании яйца в яичнике (в фазе роста) хромосомы принимают вид «ламповых щеток».

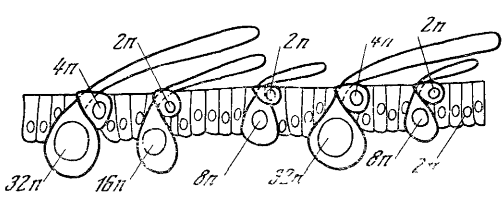


Рис. 33. Схема полиплоидии ядер в эпидермисе крыльев бабочки [*Кюн, 1955*]

Кроющие чешуйки (32 n); срединные чешуйки (16 n); глубинные чешуйки (8 n); опорный аппарат чешуек (2 n и 4 n) и клетки эпидермиса (2 n)

Оказывается, во всех поперечных выростах хромосом содержится рибонуклеиновая кислота, синтезируемая в определенных точках хромосом (соответственно положению некоторых активированных генов). Эта РНК поступает в цитоплазму, таким образом яйцо нагружается запасом активных веществ, специфика которых определяется генотипом неоплодотворенного яйца. Это объясняет материнское наследование некоторых особенностей ранних стадий развития (например, ассиметрию дробления у моллюсков).

Еще интереснее наблюдения над поведением гигантских хромосом слюнных желез у личинок двукрылых (в частности, у классического объекта генетических исследований — плодовой мушки дрозофилы). Во время развития в хромосомах выявляются особо активные сильно вздутые участки — «пуффы», на которых опять-таки происходит интенсивный синтез РНК, поступающий затем в цитоплазму. Особенно интересно, что на разных стадиях развития функционируют различные пуффы. При переходе от одной стадии к другой одни пуффы исчезают, а другие возникают. Порядок возникновения пуффов специфичен для данного вида, но при мутациях может измениться. Следовательно, он определяется строением наследственного кода. Появление пуффов означает активацию некоторых генов, которые выделяют свою продукцию в цитоплазму и определяют тем самым ход ее дифференцировки. В этом выражается влияние наследственной структуры ядра на процессы развития. С другой стороны, однако, последовательная активация генов и возникновение новых пуффов происходят под влиянием продуктов дифференцировки, т. е. предшествующего этапа деятельности ядра. Такое влияние ока-

зывают и гормоны. Экспериментально доказано (в эксплантатах), что под действием гормона метаморфоза в хромосомах слюнных желез личинок плодовой мушки возникают те же самые пуффы, которые характерны для периода метаморфоза в нормальном развитии.

Во всех этих случаях совершенно ясно обнаруживается взаимодействие между ядром и цитоплазмой в виде замкнутого цикла зависимостей. Активированные гены, т. е. участки хромосом ядра, определяют образование продуктов дифференцировки цитоплазмы (реализация наследственной информации), а продукты дифференцировки цитоплазмы, в свою очередь, определяют активацию известных участков хромосом, т. е. дальнейших генов (обратная связь). Все это показывает, что дифференцировка ядер во время развития состоит в последовательной и, очевидно, обратимой активации некоторых генов.

Глава VI

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ЯДРОМ И ЦИТОПЛАЗМОЙ В НАРУШЕННЫХ СИСТЕМАХ (ГИБРИДЫ И МУТАЦИИ)

Если формообразование определяется взаимодействием частей с различно дифференцированной цитоплазмой, а эта дифференцировка, в свою очередь, является выражением взаимодействия между ядром и цитоплазмой, то естественно ожидать что при совмещении ядра и цитоплазмы разных видов или при изменении строения ядра и его хромосом нормальное формообразование окажется нарушенным. При межвидовой гибридизации всегда происходит совмещение цитоплазмы яйца одного вида с ядром, имеющим смешанное происхождение от обоих видов. Результат зависит от степени межвидовых различий. Более отдаленные формы вообще не дают гибридов, так как их половые клетки несовместимы. Так как со сперматозоидом вносится лишь ничтожная масса цитоплазмы, то мы можем с достаточным основанием говорить о несовместимости ядра сперматозоида с цитоплазмой яйца другого вида. Это подтверждается многочисленными наблюдениями, когда в результате экспериментальной гибридизации яйцо активируется и приступает к нормальному дроблению, но при участии одного только материнского ядра. Ядро, внесенное сперматозоидом, остается неактивным и постепенно дегенерирует. В этих случаях яйцо развивается по сути партеногенетически

(гиногенез) и может дать начало нормальному гаплоидному организму. Гибель ядра сперматозоида указывает на полную невозможность взаимодействия между ядром и цитоплазмой, являющегося основой жизненных процессов любой клетки.

В других случаях, а именно тогда, когда видовые различия не столь велики, объединение обоих ядер происходит нормально. Яйцо дробится, развитие зародыша начинается, как будто, нормально, но рано или поздно останавливается, и зародыш гибнет. Ясно, что взаимодействие между хромосомами отцовского ядра и материнской цитоплазмой все же нарушено.

В последнее время подробно изучены различные комбинации межвидовых гибридов у амфибий. Обычно такая гибридизация имеет летальный эффект даже в случае развития гаплоидного организма. Обычно развитие гибридов бесхвостых амфибий останавливается на стадии поздней бластулы или ранней гаструлы, т. е. как раз тогда, когда начинаются процессы детерминации частей зародыша, связанные с изменением клеточного метаболизма. Формообразование возможно лишь на основе нормального взаимодействия между ядром и цитоплазмой одного и того же вида. У гибридов это взаимодействие оказывается нарушенным.

У хвостатых амфибий гибриды, как правило, живут дольше, но все же обычно до метаморфоза не доходят. Даже такие близкие виды, как Triturus cristatus и Triturus marmoratus, которые естественно спариваются в местах совместного обитания (Западная Франция), дают гибридов, которые в большинстве гибнут на личиночных стадиях развития и не доходят до метаморфоза. Лишь очень немногие гибриды проходят благополучно метаморфоз, а еще реже они достигают половозрелости. Естественные гибриды этих видов были описаны как Triturus blasii. Численное соотношение полов у них несколько нарушено в пользу самок. Плодовитость последних при скрещивании с исходными видами сильно снижена, а самцы совсем стерильны. Все это говорит о глубоких нарушениях развития даже при гибридизации между очень близкими видами. В некоторых случаях гибридизация возможна и между ясно обособленными видами, однако такие гибриды обычно бесплодны (классический пример — мулы). Бесплодие гибридов объясняется глубокими нарушениями в процессах созревания половых клеток. Эти нарушения являются особенно чувствительным реагентом. Даже при скрещивании подвидов или различных рас плодовитость полученных гибридов, несмотря на их зачастую мощное развитие (гетерозис), обычно оказывается сниженной. Это всегда указывает на различное строение основных компонентов ядра — хромосом, которые образуют в каждом виде и расе определенную точно сбалансированную систему. При совмещении хромосом двух разных видов или даже рас в одном ядре этот нормальный генный баланс оказывается нарушенным. Это сказывается, прежде всего, на плодо-

витости, а затем, при бо́льших различиях, и на жизнеспособности развивающихся гибридов.

Значение ядерных структур (в системе ядро — цитоплазма) для развития видно также при сопоставлении организмов с измененным числом наборов хромосом (от гаплоидов до полиплоидов), с измененным числом хромосом в отдельном наборе (гетероплоидия), с измененной структурой хромосом (перестройки и нехватки) и с измененными элементарными их единицами — генами (генные мутации). Эти случаи особенно интересны для разбираемых нами вопросов формообразования, так как при этом происходит не сопоставление ядра и цитоплазмы разных видов или рас, т. е. чуждых образований, а сопоставление измененного ядра с цитоплазмой того же вида. В этом случае не может быть речи о биохимической несовместимости веществ цитоплазмы и ядра, а только о нарушении нормальных соотношений.

Простые нарушения количественных соотношений между нормальным ядром и цитоплазмой, как и нужно было ожидать, не ведут к каким-либо значительным изменениям. Раньше этим соотношениям приписывалось даже известное детерминирующее значение. Однако экспериментальное нарушение чисто количественных соотношений ведет к быстрому их восстановлению. При искусственном партеногенезе яйца морского ежа в нормальной массе его протоплазмы заключается вместо двух ядер только одно материнское ядро и, следовательно, половина нормального числа хромосом. Такое гаплоидное яйцо дробится совершенно нормально. При каждом делении масса цитоплазмы уменьшается примерно вдвое. Гаплоидное яйцо испытывает, однако, еще одно лишнее деление, в результате этого масса цитоплазмы становится в каждой клетке вдвое меньше, чем в норме, т. е. в точности соответствует своим уменьшенным ядрам. Число клеток соответственно оказывается вдвое большим, хотя зародыш имеет нормальную величину. При экспериментальном получении тетраплоидных зародышей (через подавление первого деления цитоплазматического тела яйца) их ядра содержат вдвое большее число хромосом и имеют, соответственно, вдвое больший объем при той же массе протоплазмы, как и в нормальных диплоидных клетках. В этом случае число клеточных делений сокращается. Получаются опять вполне нормальные зародыши с вдвое бо́льшими клетками, но с вдвое меньшим числом клеток. С другой стороны, можно искусственно уменьшить массу цитоплазмы — просто разделить яйцо на части. Часть, содержащую ядро, можно оплодотворить. В этом случае дробление заканчивается раньше нормы, но вновь именно тогда, когда установится нормальное соотношение между объемами ядра и цитоплазмы. Так как ядро имеет в этом случае объем нормального диплоидного ядра, то и клетки получаются нормально-

го размера. Однако число клеток зародыша оказывается уменьшенным соответственно уменьшенной массе яйца. Соответственно оказывается уменьшенной и величина зародыша. Таким образом, в результате дробления в клетках зародыша всегда устанавливается нормальное объемное соотношение между ядром (точнее, числом наборов его хромосом) и цитоплазмой.

Мы видим, что чисто количественные соотношения между ядром и цитоплазмой хорошо регулируются. Нормальные соотношения легко восстанавливаются, а формообразование не нарушается. Однако формообразование, конечно, нарушается при качественных изменениях в составе цитоплазмы яйца (например, при изъятии некоторых активных ее веществ) или в составе хромосом его ядра. В некоторых случаях, однако, и чисто, казалось бы, количественные изменения в ядре вносят все же некоторые изменения, если не прямо в формообразование, то в процессы обмена веществ, отражающиеся на жизнеспособности, устойчивости развивающихся особей или на их плодовитости.

Так, например, гаплоиды, получаемые при искусственном партеногенезе, обычно менее жизнеспособны, чем нормальные диплоидные особи. В особенности это касается позвоночных животных. В этом случае, однако, не следует думать, что гаплоидный организм отличается от диплоидного всегда только по количеству хромосом. Гомологичные хромосомы никогда не бывают вполне идентичными, в особенности у высших животных с двуполым размножением. В настоящее время этому придается большое значение — известная степень генных различий между гомологичными хромосомами (т. е. известный уровень гетерозиготности) оказывается существенным условием для развития вполне жизнеспособного и устойчивого организма с высокой регуляторной способностью (т. е. с совершенными гомеостатическими механизмами развития). Организмы с совершенно одинаковыми наборами хромосом оказываются менее жизнеспособными и малоустойчивыми. Неудивительно, что и особи с одним набором хромосом мало жизнеспособны. С другой стороны, особи с увеличенным числом наборов хромосом (полиплоиды) не только не обнаруживают особого нарушения формообразования, но у растений нередко выделяются высокой жизнеспособностью и устойчивостью. (Это не значит, что формообразование вовсе не изменяется. Мы знаем, что даже простое изменение массы зачатка ведет к изменению скорости дифференцировки и ее полноты. И полиплоиды отличаются иногда своими размерами и морфологическими признаками. Кроме того, они обладают сниженной плодовитостью вследствие нарушений в делениях созревания половых клеток.)

В то же время развитие яиц, обладающих, кроме нормального диплоидного набора, еще одной или двумя добавочными хромосомами, оказывается у высших животных, как правило,

нарушенным. Формообразование идет ненормально, жизнеспособность зародыша сильно снижена. При неправильном распределении хромосом во время дробления яиц с лишними хромосомами развитие не идет дальше бластулы. Нехватка отдельных хромосом в большинстве случаев также летальна. Для нормального развития яйца требуется, следовательно, наличие нормального сбалансированного набора хромосом. Только во взаимодействии такого эуплоидного ядра с соответствующей ему цитоплазмой возможны нормальный клеточный метаболизм и нормальное формообразование, приводящие к развитию вполне жизнеспособного и устойчивого организма.

Как велико значение ядерных структур в индивидуальном развитии, видно в особенности ясно при изменениях в строении отдельных хромосом. Мы знаем различные типы таких изменений. Самым обычным является обмен между соответствующими частями гомологичных хромосом (перекрест). Нередко наблюдаются перестановки и повороты частей в пределах одной хромосомы. Такие изменения не влияют на формообразование (за немногими исключениями, когда сказываются взаимовлияния между соседними генами — «эффект положения»). Бывает перенос части одной хромосомы на другую. Такие преобразования также не вносят заметных нарушений в формообразование. Иногда часть хромосомы переносится на гомологичную хромосому (без обмена). Тогда одна хромосома имеет удвоенную часть (дупликация), а у гомологичной хромосомы этой части нет вовсе (нехватка). В потомстве таких особей могут получиться при оплодотворении такими же сперматозоидами яйца с удвоением или с нехватками в обеих гомологичных хромосомах. Дупликации обычно не влияют на развитие существенным образом, особенно в гетерозиготном состоянии. Однако все же их жизнеспособность бывает сниженной. Некоторые дупликации оказываются даже летальными. В этом сказывается нарушение генного баланса. Однако нехватки в гомозиготном состоянии уже, как правило, летальны. Даже гетерозиготные нехватки связаны со снижением жизнеспособности и часто летальны. Только очень небольшие нехватки проявляются у дрозофилы как жизнеспособные в гетерозиготном состоянии мутации. В этом отношении они сходны с точечными, или генными мутациями. Предполагается, что некоторые летальные генные мутации в действительности представляют собой такие малые нехватки.

Как мы видим, нарушение грубого строения хромосом либо не влияет на формообразование (если нормальный баланс не нарушен), либо резко сказывается на жизнеспособности развивающегося организма (если нарушены количественные соотношения внутри ядра, т. е. генный баланс, и в особенности при нехватках). Для разбираемых нами вопросов гораздо интереснее качественные изменения хромосом, захватывающие отдель-

ные гены (точечные мутации). Не нарушая баланса и не имея обычно летального влияния, они нередко заметно изменяют клеточный метаболизм и в результате этого вносят существенные изменения в процессы формообразования.

Генные мутации в настоящее время рассматриваются как изменения в химическом строении молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты. Каждая мутация есть результат некоторой перестройки этой молекулы, состоящей в изменении расположения пар оснований (аденин с тимином и цитозин с гуанином), хотя бы в одном только звене. В таком случае следует ожидать, что мутации вызываются химическими агентами и выражаются, прежде всего, в изменении клеточного метаболизма и в изменении его продуктов.

В пользу предположения о химической природе мутаций говорят очень многие факты:

1. Возможность экспериментального получения мутаций под непосредственным влиянием разнообразных химических агентов.

2. Прямая пропорциональность мутагенного действия ионизирующей радиации применяемой дозе, т. е. числу ионизаций. Ионизация сопровождается образованием перекиси водорода, которая является мутагенным фактором.

3. Возрастание частоты спонтанных мутаций с повышением температуры соответственно (в известных пределах) закону Вант-Гоффа для химических реакций.

4. Увеличение числа мутаций по мере пребывания спермы в семяприемниках самки (у дрозофилы) и при хранении семян растений. Это указывает на возможное влияние нормальных метаболитов.

5. Значительное увеличение числа мутаций под влиянием теплового шока (несомненное изменение метаболизма).

6. Мутагенное действие ультрафиолетовых лучей, дающих максимальное число мутаций на волне 2600 Å. На этой же волне ультрафиолетовые лучи максимально поглощаются дезоксирибонуклеиновой кислотой.

7. Трансформирующее влияние измененной ДНК (от мутировавшего штамма) на нормальный генотип, установленное у бактерий. По-видимому, это связано с прямым вхождением молекул ДНК или их обломков в состав генотипа.

Если молекула ДНК прямо или косвенно контролирует клеточный метаболизм, то мутация должна прежде всего выражаться в химическом изменении его продуктов. У наиболее простых организмов — бактерий и низших грибов это как раз и выявляется с предельной ясностью. У растений хорошо изучено наследование окрасок цветов и плодов. Мутации связаны здесь с изменением химического строения растворенных в клеточном соке пигментов — антоцианов и антоксантинов, которые образуются из цианидина в различных условиях окисления или восста-

новления. Различные каротиноиды, образующиеся в пластидах и определяющие окраску плодов, листьев и других органов растений (от желтой до красной), также легко перестраиваются, и эти химические перестройки связаны с простыми мутациями. Наследование количественных и качественных различий углеводов, белков, жиров и витаминов в семенах растений обнаруживает закономерности, характерные для простых мутаций. Мутации обнаруживают и антигенные различия белков. Внутривидовые различия в антигенах на поверхности эритроцитов крови человека, выявляющиеся в известных группах крови (А, В, АВ и О), обусловлены серией аллеломорфных генов из трех членов. Высокая яйценоскость кур оказалась связанной с определенным комплексом антигенов.

Пигментообразование является и у животных чисто химической реакцией и, вместе с тем, находится в прямой зависимости от определенных генов. Однако окраска животных всегда связана и с более сложными процессами, определяющими распределение пигментов. Последнее также контролируется генами (как мы уже видели на очень простом еще примере аксолотля). У человека известно довольно много мутаций, связанных с изменением строения гемоглобина. Это типичные примеры химических мутаций, проявляющихся в виде наследственных заболеваний крови. Интересны мутации серповидноклеточной анемии негров и талассемии населения средиземноморских стран. Эти мутации в гомозиготном состоянии летальны, а в гетерозиготном состоянии вызывают анемию. Эти мутации, несмотря на их вредность, широко распространены в малярийных местностях. Оказывается, они связаны с устойчивостью против малярии, что и способствует их сохранению под влиянием естественного отбора. Серповидноклеточность определяется изменением одного только гена и выражается в образовании измененного гемоглобина, в котором одна из многих (около 300) аминокислот — глутаминовая кислота — замещена другой — валином.

Если мутации являются результатом перестройки молекулы ДНК, то это связывается и с изменениями в зависимых от нее структурах рибонуклеиновых кислот, а следовательно, и в составе активных белков — ферментов (которые синтезируются при посредстве РНК). Таким образом, вполне понятно, что каждая мутация выражается в изменении клеточного метаболизма и его продуктов. Следовательно, изменяются именно те клеточные субстанции, которые, как мы видели, определяют формообразование и дифференцировку частей зародыша и его клеток. Изменение клеточного метаболизма связано, конечно, и с изменением форм реагирования на различные внутренние и внешние факторы. Соответственно меняются и движения клеточных масс и миграции отдельных клеток. При мутации мохноногости у кур скелетогенная мезенхима у заднего края лапки

вместо концентрации в зачатках четвертого пальца мигрирует под эктодерму и формирует здесь под ее влиянием зачатки перьев. При формообразовании «розовидного» гребня (рис. 34), развитие которого контролируется одним геном, скелетогенная мезенхима обонятельной области мигрирует под кожу спинной части головы и концентрируется здесь.

Так как мутации выражаются, прежде всего, в изменении клеточного метаболизма, то ничего нет неожиданного и в том,

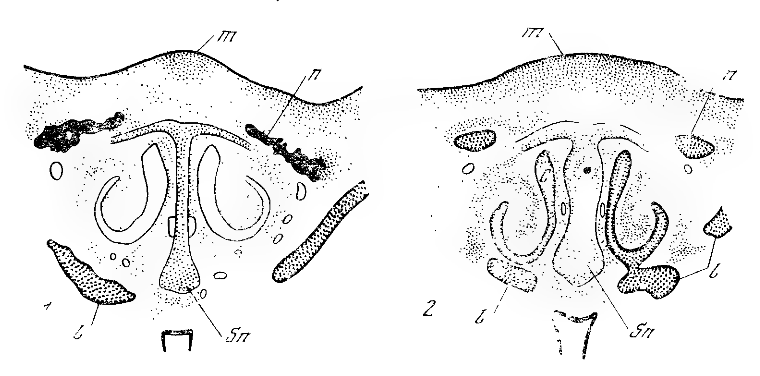


Рис. 34. Закладка обыкновенного гребня (1) у 8-дневного зародыша домашней курицы и розовидного (2) у $8^1/_2$-дневного зародыша породы виандот одинаковой стадии развития [*Шмальгаузен, 1946*]

Поперечные разрезы на уровне слезно-носового канала. Закладка розовидного гребня захватывает бо́льшую площадь покровов и значительную массу мезенхимы. Одновременно развивается более широкая носовая перегородка. Закладка носовых костей запаздывает. *C* — обонятельный мешок; *l* — слезно-носовой канал; *m* — закладка гребня; *n* — закладка носовых костей; *sn* — носовая перегородка

что каждая мутация изменяет в той или иной мере физиологические функции организма, а также и процессы формообразования. Первое находит свое наиболее общее выражение в сниженной жизнеспособности большинства мутаций, особенно у животных, а второе — в изменении морфологических признаков. Так как мутационное изменение ДНК касается в одинаковой мере всех клеток организма, то, казалось бы, и физиологические, и морфологические выражения мутаций должны захватывать весь организм в целом и все его части. Само собой разумеется, что эти выражения должны быть именно различными в разных частях организма, так как формообразовательные реакции клеточного материала всегда различны в зависимости от положения, взаимосвязей и имеющейся уже дифференцировки этого материала. Известно много мутаций с чрезвычайно многообразным выражением (плейотропия).

Так, мутация spineless у дрозофилы выражается редукцией почти всех щетинок, особенно на голове и на среднегруди. Кро-

ме этого, антенны преобразуются в ножки, а на ногах редуцируются тарсальные членики. Другая мутация (bithorax, или tetraptera) выражается в том, что заднегрудь приобретает строение среднегруди и вместе с тем жужжальца преобразуются в крылья (рис. 35). Это — очень крупные, но все же локальные преобразования. Они сопровождаются и рядом менее заметных изменений. Чем полнее изучаются многие известные мутации, тем более вскрывается многообразие их выражений. Но все же

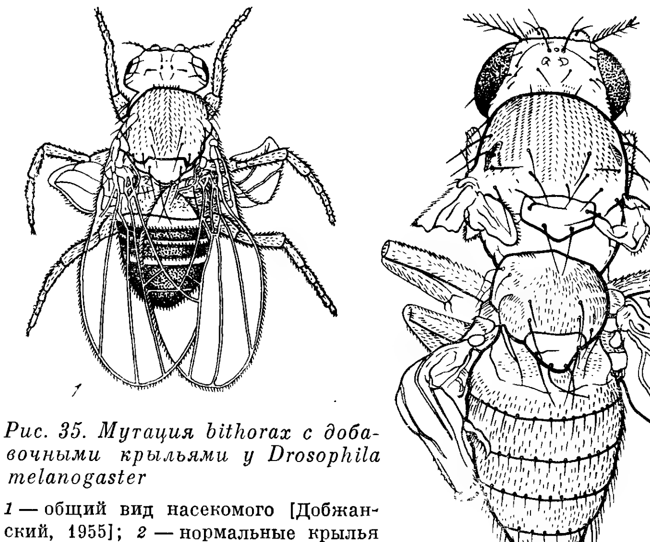


Рис. 35. Мутация bithorax с добавочными крыльями у Drosophila melanogaster

1 — общий вид насекомого [Добжанский, 1955]; 2 — нормальные крылья удалены, благодаря чему видно, что заднегрудь приобрела строение среднегруди [Уоддингтон, 1957]

обычно мутации выражаются в изменении лишь отдельных признаков. Как это объяснить? На этот вопрос проливает свет ряд очень интересных и важных явлений. У дрозофилы, огневки и других животных даже очень сложные выражения некоторых мутаций могут быть воспроизведены на генетически нормальном организме при воздействии на определенных чувствительных стадиях развития различными внешними факторами (высокими или низкими температурами, химическими агентами, радиацией). Эти фенокопии иногда изумительно сходны с соответствующими мутациями и повторяют их многообразные выражения. В некоторых случаях фенокопии вызываются совершенно определенным нарушением питания. Некоторые мутации предетерминированы уже в строении яйца (например, нарушения сегментации брюшка у дрозофилы). В этом случае такие же нарушения, т. е. точные фенокопии, удавалось получить при воздействии высокими температурами на нормальный материнский организм

во время определенного чувствительного периода роста их яйцеклеток (овоцитов).

Воздействием повышенной температуры на разные стадии развития нормальной дрозофилы Гольдшмидт получил фенокопии большинства известных мутаций. Можно получить и все

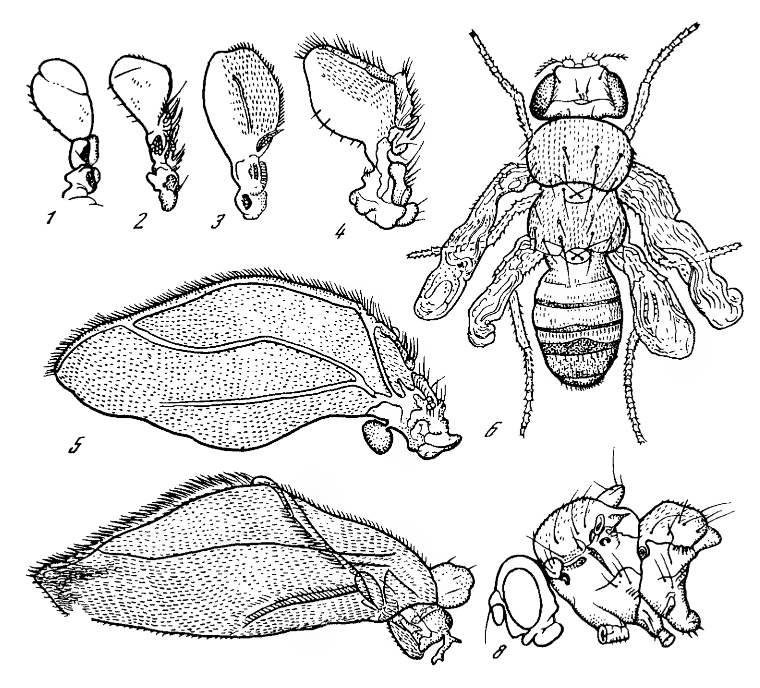


Рис. 36. Фенокопии мутации bithorax (tetraptera) у Drosophila melanogaster [*Кюн, 1955*]

1 — нормальные жужжальца; *2 — 5, 7, 8* — результат воздействия эфиром; *6* — повышенной температурой; *2—6* — этапы превращения жужжалец в крылоподобное образование; *7, 8* — модификация заднегруди у фенокопии; *7* — вид с дорсальной стороны; *8* — область груди с левой стороны, заднегрудь образована в форме среднегруди, крылья и ноги удалены

выражения четырехкрылой мутации (bithorax) в фенокопии (рис. 36) при воздействии повышенной температурой (35° в течение 4 час.) или эфиром на ранние эмбриональные стадии развития нормальных дрозофил (через 3 часа после откладки яиц).

Получались фенокопии известных мутаций и у позвоночных животных. Наследственная хондродистрофия кур (мутация creeper) может быть имитирована инъекцией инсулина в желточный мешок зародыша.

Ясно, что все применявшиеся внешние воздействия вызывали известные изменения метаболизма во всем организме и во всех

его частях (на известной стадии развития), но все же получалось такое же дифференцированное выражение фенокопий, какое проявляется и во внешних признаках мутаций. Это говорит в пользу того, что в основе морфологических выражений мутаций, даже если они строго локальны, лежит изменение метаболизма во всем организме. Многообразие выражений связано с различной дифференцировкой соответствующих частей, а локальность действия определяется совпадением «чувствительного» периода развития данной части с временем образования известных метаболитов, которые индуцируют данное изменение. Эти метаболиты изменяются либо вследствие действия внутреннего фактора — мутационного изменения обмена веществ, либо вследствие действия внешнего фактора, оказывающего такое же влияние на обмен (в случае фенокопий).

Сходство между выражением мутаций и их фенокопий становится, следовательно, понятным, если принять, что каждая мутация вызывает такое же *общее изменение метаболизма во всем организме*, как и внешние факторы, действующие также на весь организм в целом.

Почему же видимое выражение мутаций (а также их фенокопий) ограничивается обычно немногими признаками? Это объясняется в обоих случаях организацией формообразовательных систем, именно требованием совпадения времени образования активного метаболита с чувствительным периодом образования того или иного зачатка, т. е. с периодом компетенции реагирующей системы. Естественно, что появление известного метаболита на ранней стадии развития захватит, очевидно, многие части в их чувствительном периоде, а позднее образование метаболита застанет почти все части в уже сформированном виде и сможет повлиять лишь на немногие еще не законченные дифференцировки кожных образований и т. п. Однако для полного объяснения фактов локального действия мутаций нам нужно учесть еще и историческую обоснованность нормального развития организмов, и в этой связи нам придется далее вновь возвратиться к нашей основной теме о регулирующих механизмах формообразования.

Пока подведем итоги нашего рассмотрения взаимодействия между ядром и плазмой. Мы видим, таким образом, что даже самые незначительные (точечные) изменения в наследственных структурах ядра (точнее, в ДНК его хромосом) всегда вызывают изменения клеточного метаболизма, которые могут привести к гибели зародыша (летальные мутации) или к изменению строения организма (видимые мутации). Эти изменения всегда реализуются через посредство изменений в активных субстанциях цитоплазмы (РНК и ферментах) и в химическом составе метаболитов. Это связано с изменениями в индуцирующих веществах, с изменениями в пороговых уровнях и качестве формооб-

разовательных реакций. Вся эта цепь реакций является результатом взаимодействия между определенной цитоплазмой с ее субстанциями, полученными от материнского организма, и комбинированным ядром с различными нарушениями его грубого или тонкого строения.

Изучение индивидуального развития мутаций (феногенетика) дает наглядные доказательства кооперации ядра и цитоплазмы, которые лишь при нормальной организации обоих компонентов обеспечивают развитие нормального строения организма и известную степень его устойчивости против различных вредных влияний.

Глава VII

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НОРМАЛЬНОГО ФОРМООБРАЗОВАНИЯ

Наиболее примитивным механизмом формообразования является дифференциальное распределение активных веществ цитоплазмы яйца между продуктами его дробления (мозаичное развитие). Этот механизм отличается своей жесткостью: любое нарушение в распределении веществ приводит к ненормальностям в формообразовании. В процессе эволюции вырабатывались более гибкие механизмы, которые допускали некоторую регуляцию нормального развития и при наличии нарушающих факторов.

Прежде всего развитие контролировалось самим фактом установления определенных «нормальных» пространственных соотношений между различными частями зародыша. Информация об этих соотношениях передавалась через непосредственный контакт между соседними частями. Средством передачи информации служили метаболиты, обладающие некоторой спецификой в различных частях зародыша (соответственно различиям в составе цитоплазмы и различиям в положении по отношению к факторам среды). В процессе эволюции эти метаболиты были затем использованы не только как средство контроля формообразования (обратная связь), но и в качестве формативных веществ, определяющих дальнейший ход процессов развития (прямая, или директивная, связь). Таким образом, исторически сложились формообразовательные системы, состоящие каждая, по меньшей мере, из двух взаимодействующих частей — индуктора и реактора. Нормальная работа таких систем определяется совмещением активности их частей в про-

странстве и во времени. Во время установления контакта в индуцирующей части должно накопиться достаточное количество активных веществ, которые могут быть переданы реагирующей части, а последняя должна созреть и проявить готовность (компетенцию) к реакции. Формообразовательные системы оказываются довольно гибкими — они допускают наличие некоторых сдвигов в пространственных соотношениях и во времени контакта взаимодействующих частей без особых нарушений формообразования. Вместе с тем они оказываются, следовательно, и более надежными по своим результатам. Они делают возможной некоторую регуляцию к норме. Нормальное развитие оказывается защищенным, в известной мере, от влияния факторов (как внешних, так и внутренних), которые могли бы его нарушить. Защита нормального формообразования возможна вследствие использования в формообразовательных системах некоторых общих принципов их организации. Во-первых, как яйцо, так и любая часть зародыша и каждый зачаток получают полярную организацию, при которой различные вещества распределяются вдоль оси, образуя некоторую градацию их концентраций. Организация может быть и более сложной, с несколькими осями и разными направлениями градиента. Такая система имеет сама по себе целостный характер. Удаление некоторой части зачатка, хотя и означает чисто количественный дефект, не нарушает, однако, существующего градиента веществ. Часть зачатка имеет в этом случае все же организацию целого, и такой поврежденный зачаток или же его часть продолжает развиваться, как нетронутый целый зачаток уменьшенного размера.

Вторым средством защиты нормального формообразования является историческая выработка пороговых уровней нормальной реактивности. Формообразовательная реакция требует для своего осуществления некоторого минимума формативного воздействия в виде известной концентрации детерминирующих веществ. При достижении этого минимума реакция не только начинается, но и доводится до своего нормального завершения. Дальнейшее повышение концентрации формативных веществ не влияет на ход формообразования (вплоть до достижения верхнего порога, после которого формообразование уже нарушается). Чем шире раздвинуты оба порога нормальной реактивности тканей, тем более защищено нормальное формообразование от влияния различных случайностей, связанных с изменением обычной концентрации действующих веществ. Все концентрации, лежащие между нижним и верхним порогом нормальной реактивности данной части, обеспечивают нормальное ее развитие. Естественно, что наличие больших концентраций (под верхним порогом), т. е. известного запаса формообразующих веществ, дает наибольшую гарантию нормального развития при возможных

нарушениях в поступлении этих веществ или при измененной реактивности тканей. Наличие всякого рода «запасов» и является наиболее обычным и эффективным средством защиты нормального формообразования. Мы только что говорили об избытке индуцирующих веществ. Однако и реагирующая ткань обычно присутствует в значительном избытке. Вся эктодерма ранней гаструлы способна реагировать образованием нервной пластинки, хотя фактически для этого используется лишь небольшая ее часть. У некоторых амфибий вся головная эктодерма способна образовать хрусталик под индуцирующим влиянием глазного бокала, во всяком случае, область эктодермы, обладающая способностью к этой реакции, всегда неизмеримо больше области нормального формирования хрусталика глаза. Весь бок тела амфибий способен реагировать образованием зачатка конечности и т. д.

Вследствие этого случайные сдвиги, нарушающие относительное положение частей формообразовательной системы, не нарушают их нормального взаимодействия и его конечного результата. Наконец, всегда имеется и запас времени компетенции реагирующей ткани, когда она сохраняет способность к нормальной реакции. В разных системах этот запас различен. Так, например, компетенция эктодермы к образованию хрусталика длится у амфибий обычно до самого метаморфоза. В этих случаях запоздание в формировании индуктора и в образовании нужной концентрации действующих веществ не влияет на нормальное течение формообразования. Наконец, и малую специфичность индуцирующих веществ можно рассматривать в том же свете как «запас» неспецифичности, который допускает некоторые изменения в их химическом составе без нарушения нормальной формообразовательной реакции. Так как большинство мутаций вызывают (через изменение метаболизма) именно такого рода сдвиги (во времени образования некоторых действующих веществ, в скорости нарастания их концентрации, в их химическом составе, а также в скорости течения реакций, которые определяют компетенцию тканей), то многие такие мутации («малые» мутации) могут вообще не получать никакого видимого выражения, и только при их суммировании вызывают какой-то заметный физиологический или морфологический эффект.

Все эти защитные механизмы нормального формообразования являются результатом эволюции, и вполне понятно, что в различных формообразовательных системах они достигли различного уровня. Естественно, что наиболее мощные защитные механизмы должны были развиваться в формообразовательных системах, определяющих установление важнейших основ организации, а также строение и функции жизненно необходимых органов. Наоборот, малая защищенность формообразования наблюдается во второстепенных, внешних, видовых и расо-

вых признаках, таких, как окраска покровов, структурные орнаменты, щетинки и т. п., которые оказываются максимально изменчивыми. Огромное большинство мутаций и проявляется только в таких, относительно мало значащих отдельных признаках. Локальность выражений этих мутаций есть, несомненно, следствие малой защищенности соответствующих формообразовательных процессов. Естественно, что при суммировании таких, пусть и самых невинных, мутаций должен, в конце концов, сказаться и их интегральный эффект в виде изменения более защищенных процессов формообразования. Это сразу выявится как качественно новое наследственное изменение.

Каждая мутация означает изменение клеточного метаболизма, и это должно найти свое выражение также в физиологических функциях. Однако и здесь основные функции оказываются солидно защищенными — «забуференными». Так как морфологические изменения являются лишь другим выражением тех же изменений в клеточном метаболизме, то, конечно, в их основе лежат одни и те же явления.

Все мутации означают изменение нормы реакции. Все они реализуются через посредство тех или иных активных веществ, синтез которых контролируется ДНК. Концентрация активных веществ и их качественная специфика находятся в зависимости от различных генов, которые являются специфическими носителями ДНК. Неудивительно, что и в числе сходных генов, и в их активности (в аллеломорфах) наблюдается то же самое создание «запасов», защищающих нормальное формообразование, какое мы уже отметили для индуцирующих и вообще активных веществ цитоплазмы. Это тем более понятно, что эти вещества синтезируются, если не прямо, то косвенно (через РНК и ферменты) под влиянием ДНК, т. е. различных генов.

Наиболее защищено развитие нормы при ее полном доминировании. Гетерозиготная особь развивается тогда, как нормальная, хотя и содержит, кроме нормального гена, также мутантный ген в гомологичной хромосоме. В этом случае половинной дозы нормальных генов (а следовательно, и их продуктов) достаточно для развития нормы.

Нормальная гомозиготная особь содержит в своих хромосомах все важнейшие гены в удвоенном числе. Половина этих генов является «запасом», обеспечивающим развитие нормы в случае нарушения нормальных условий (мутантным геном или внешним фактором).

Еще большая защита возможна при наличии полигенных систем. Большое число генов со сходным действием гарантирует не только устойчивое развитие нормы, но и пластичность системы, которая путем накопления мутаций может постепенно перестроиться в желательном направлении (через естественный отбор). К тому же ведет и полиплоидия, которая, как это неод-

нократно отмечалось, связана у растений также с повышенной устойчивостью по отношению к неблагоприятным внешним условиям континентального, горного и арктического климатов. (У животных полиплоидия связана с нарушением в развитии половых признаков и потому в эволюции не имеет никакого значения.)

Во всех случаях наибольшая защищенность наблюдается в отношении важнейших признаков нормы (полное доминирование). В особенности ясно это у высших животных с хорошо развитой системой регуляций. Большинство мутаций у птиц и млекопитающих касается развития окрасок кожных образований — перьев и волосяного покрова. В остальном морфологические выражения мутаций относятся главным образом к градациям в изменениях количественных признаков, а также в общем обмене, и, конечно, в частных физиологических функциях. Крупные мутации почти всегда летальны, они нарушают основные физиологические функции и весь механизм индивидуального развития.

Глава VIII

ОРГАНИЗАЦИЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ И ИСТОРИЯ ИХ СТАНОВЛЕНИЯ

Мы рассмотрели достаточно разнообразный материал, для того чтобы подвести некоторые итоги. Регулирующие механизмы развития могут быть относительно простыми у растений и у низших животных. В процессе эволюции они совершенствуются и усложняются. Регуляция с прямым влиянием внешних факторов заменяется саморегуляцией с косвенным влиянием тех же факторов среды. Все большее значение приобретает взаимодействие частей и последовательность наступления дифференцировок. Во всех случаях результат формообразования контролируется через посредство метаболитов, служащих средством обратной связи от цитоплазмы дифференцирующихся частей к специфическим структурам ядер. Последние реагируют на данные изменения в цитоплазме и ее продуктах соответственно унаследованным нормам. Только постоянное взаимодействие в системе ядро — цитоплазма может обеспечить нормальное формообразование, ведущее к установлению специфической организации со всеми ее видовыми, расовыми и индивидуальными признаками.

В основе регулирующего аппарата индивидуального развития лежит всегда организация яйца. Последняя отличается специфическими ядерными структурами (хромосомы, гены) и индивидуализированными химическими веществами (ДНК и РНК) ядер, запасом питательных веществ и организацией цитоплазмы с ее активными компонентами (РНК и ферменты). В зависимости от положения растущего яйца в стенках яичника приток веществ получает всегда определенное направление, а это ведет к установлению полярной организации яйца. Вещества располагаются симметрично вокруг главной оси. Если поступление веществ меняется во времени, то это ведет к полярным различиям в их концентрациях или к послойному распределению. Во всех случаях в разных частях яйца устанавливаются лишь количественные различия с постепенным изменением концентрации веществ от одного полюса к другому. Таким образом, возникает некоторый градиент концентрации вдоль главной оси яйца. При двусторонне-симметричной организации устанавливается еще и второй градиент, перпендикулярный первому.

Во время дробления яйца его цитоплазматические вещества распределяются по продуктам деления, которые, следовательно, также различаются лишь по концентрации различных плазматических веществ. Таким образом, и в зародыше сохраняются градиентные различия, и они, например, совершенно ясны на стадиях бластулы и гаструлы у личинок амфибий—анимально-вегетативный (передне-задний) градиент веществ и дорсо-вентральный. В результате перемещений клеточного материала устанавливаются затем и другие, вторичные, градиенты в отдельных частях зародыша и зачатках органов. Такие градиенты являются основой организации, на которой затем строятся дальнейшие различия. Градиенты выражают гибкую, легко регулируемую форму организации, так как материальные дефекты в отдельной части яйца или зародыша не нарушают направления существующего градиента веществ. Поврежденное яйцо или даже его часть развиваются поэтому как целое. То же самое относится и к зачаткам органов на ранней стадии их формирования.

Значение градиентной организации заключается, однако, не только в возможности регуляции. На основе градуальных количественных различий возможно (через процессы метаболизма) возникновение новых, не только количественных, но и качественных различий. И то и другое может рассматриваться как результат специфических реакций на вещества градиентной системы. Эффект этих реакций может быть пропорционален концентрации действующего вещества. Однако он может зависеть и от других веществ, создающих известный запас энергии, вызывающий непропорционально значительную формообразовательную реакцию. В процессе эволюции вырабатываются пороговые уровни наступления таких реакций на известной концентрации детерми-

нирующего вещества (т. е. на известном уровне градиента). Нижний уровень определяет возможность наступления реакции, которая осуществляется полностью за счет другого источника энергии. Верхний уровень означает такие высокие концентрации, которые уже влияют на ход самого формообразования, вызывая уклонения от нормы. Выработка пороговых уровней нормальной реактивности тканей имеет очень большое значение как средство, обеспечивающее развитие нормы при различных уклонениях в концентрации, а также в качестве (малая специфичность!) формообразующих субстанций. Чем шире раздвинуты оба порога нормальной реактивности тканей, тем надежнее осуществляется нормальное формообразование.

Более сложные регулирующие механизмы осуществляют свои функции через посредство клеточных делений, активного перемещения клеточных масс и миграции клеточных элементов. Клеточное деление является первичным средством распределения активных веществ, а клеточные перемещения непосредственно определяют формообразование, но ведут одновременно и к дальнейшему перераспределению разнообразных субстанций. Основной формой клеточного деления является митоз, т. е. очень сложный механизм равного распределения важнейших ядерных субстанций (ДНК хромосом), который снабжает все части ткани и клетки организма контрольным аппаратом, обеспечивающим наследственную (видовую, расовую и индивидуальную) специфику всех его, в том числе и формообразовательных, реакций. Одновременно та же митотическая (как и все другие) форма деления дает возможность любого неравного распределения активных веществ цитоплазмы (РНК, ферментов).

Конечно, механизм митоза есть результат очень длительной эволюции (оставившей свои следы в способах клеточного деления и более простых формах митоза у простейших организмов). У первичных организмов элементарные формы жизнедеятельности контролировались, очевидно, небольшим комплектом индивидуализированных активных субстанций (молекулы ДНК, РНК, энзимы), собранных в многочисленных мелких гранулах их цитоплазмы. Большая численность одинаковых молекул и гранул обеспечивала при равномерном их распределении в протоплазме такого организма также равномерное распределение в продуктах как равного, так и неравного разделения всего тела. По мере усложнения жизненных функций разнообразие активных единиц (молекул и гранул, содержащих активные вещества), очевидно, увеличивалось. При разделении такого тела индивидуальные различия между продуктами деления увеличивались, и это могло ставить под угрозу нормальную преемственность организации в процессах воспроизведения. Попарные слияния организмов приводили к некоторой нивелировке различий и вместе с тем создавали новые комбинации. Все это доставляло обширный материал

для эффективного действия естественного отбора. Однако положительный результат отбора мог давать преимущества в виде размножения более благоприятных форм организации только при условии совершенного воспроизведения этой организации в потомстве. Поэтому более совершенные механизмы равного распределения основных детерминирующих веществ (ДНК) давали организмам возможность использования своих положительных приобретений в потомстве и возможность их накопления в процессе дальнейшей прогрессивной эволюции. Это и было исторической основой становления столь сложного и совершенного механизма клеточных делений, как митоз. Тот же механизм митоза, обеспечивающий передачу всей системы основных наследственных факторов каждому из потомков, был использован при образовании клеточных колоний из совершеннно равноправных особей.

Однако этот механизм равного разделения важнейших ядерных субстанций (ДНК в генах и хромосомах) давал также возможность неравного, т. е. дифференциального, разделения активных веществ карио- и цитоплазмы (РНК в ядрышке, в рибосомах и плазме и ферменты в митохондриях и в плазме). В результате возникли некоторые различия в обмене веществ, которые и привели затем к дифференцировке клеток тела многоклеточного организма. Продукты специфического синтеза в системе клетки были использованы как средство для дальнейшей дифференцировки. Клеточные деления приводят к росту клеточных масс и при дифференцировке последних приобретают также дифференциальный характер. Неравномерный рост приводит, таким образом, к соотносительному перемещению частей. Дифференцировка клеток определяет, однако, и особенности их реагирования на ближайшее окружение, в том числе активные их передвижения в составе клеточных масс или определенно ориентированных потоков мигрирующих клеток. Все новые зачатки образуются в результате ориентированного перемещения клеток. Все это создает новые соотношения между частями зародыша — некоторые связи разрываются, а другие устанавливаются заново.

Такие взаимоотношения между соседними частями, сопровождающиеся обменом продуктами метаболизма, были использованы в эволюции первоначально как средство контроля самого хода формообразования. В дальнейшем продукты органо-специфического метаболизма послужили и для детерминации менее дифференцированных соседних зачатков. Система связи была использована, таким образом, в одном направлении для передачи директивной информации (детерминация формообразования) и в другом направлении для передачи обратной информации (контроль формообразования). Таким образом создались сложные системы взаимодействия частей, являющиеся основой регулируемого саморазвития организмов.

Как видно, общая организация таких систем может быть расшифрована при анализе хода индивидуального развития (как было показано на избранных примерах экспериментального материала). Однако конкретная организация всего формообразования может быть понята только при учете ее исторического развития, которое так же сложно и так же неповторимо, как и история самой организации любого живого существа.

Все формообразовательные системы с их сложной последовательностью взаимодействия отдельных частей развились исторически на базе сложившихся пространственных и временных соотношений в развивающемся организме. Первоначальная предетерминация веществами цитоплазмы яйца дополнялась детерминацией при обмене активными субстанциями и метаболитами в последующих процессах развития. По мере прогрессивной эволюции все большее значение приобретала последовательность взаимодействия частей с осуществляющимся при нем обменом различными продуктами метаболизма и все более тонко выдифференцировывались специфические ответные реакции со своими пороговыми уровнями.

Механизм формообразования выясняется со все большими подробностями. Однако для разбираемых вопросов особое значение имеет *контролирующий* аппарат индивидуального развития. Он, несомненно, построен на принципе установления обратной связи. К сожалению, именно эта сторона индивидуального развития наименее изучена. Все же наличие обратной связи может быть непосредственно установлено во многих частных случаях, а ее всеобщее значение подтверждается рядом данных, служащих косвенными доказательствами ее существования.

Всеобщий характер имеет взаимодействие между органами внутренней секреции, которые все функционально связаны. Конечно, в таких замкнутых циклах любое звено может, в зависимости от условий, играть роль прямой или обратной связи. В системе гипофиз — половая железа директивная связь исходит, очевидно, от гипофиза, а обратная — от половой железы. В системах половая железа — половой признак ясно выражается директивное влияние половой железы. Наличие обратной связи доказано лишь в редких случаях, как, например, у петухов — от гребня к половой железе. По-видимому, такая же обратная связь служит средством контроля роста рогов у оленей (панты как органы внутренней секреции).

В формообразовательных системах всегда наблюдается взаимодействие между их частями, следовательно, связи имеют циклический характер. Часть, выделяющаяся своей активностью, обозначается обычно как индуктор. Естественно, что именно индуцирующая часть должна рассматриваться как источник директивной связи. Обратная связь исходит, очевидно, от реагирующей ткани Возможны различные пути ее осуществления. Однако в большин-

стве случаев они не исследованы. Непосредственное обратное влияние реагирующей ткани на индуктор изучено лишь на немногих объектах. Мы уже отмечали обратное влияние нервной пластинки на хордомезодерму амфибий и затем вновь — мускульной сегментации на материал ганглионарной пластинки. Хрусталик, образующийся под влиянием глазного пузыря, оказывает обратное влияние на развитие сетчатки, а последняя — на дифференцировку самого хрусталика.

Во многих случаях обратная связь не изучена, но вывод о ее наличии является логическим следствием из наблюдаемых фактов. Так, например, регенерация конечностей у амфибий, несомненно, определяется влиянием остатков органа и ближайшей к ним территории. Регенерация идет значительно быстрее нормального развития. Дальнейшая регенерация задерживается на той стадии развития регенерата, которая соответствует стадии развития всего организма. Эта задержка является, очевидно, ответом на какие-то сигналы, подающие обратную информацию об уровне развития регенерата. Каким способом осуществляется эта обратная связь, можно только предполагать — либо она передается по гуморальным путям связи, через специфические продукты обмена регенерирующей конечности (которые, конечно, меняются по мере прогрессивной ее дифференцировки), либо она доставляется теми же метаболитами через посредство проприоцепторов симпатической нервной системы, т. е. по нервным путям связи. Все это касается регуляции органоспецифического формообразования. Однако во всяком формообразовании находит свое выражение и видовая (генотипическая) специфика реакций: она имеет всеобщий характер, охватывая весь организм и все его клетки.

Видовая специфика формообразовательных реакций определяется, как мы видели, взаимодействием между ядром с его хромосомами (и специфическими молекулами ДНК) и цитоплазмой (с активными субстанциями РНК и ферментами). И здесь, несомненно, имеется циклическая зависимость. От ядра с его ДНК исходит директивная информация, а от цитоплазмы — обратная информация о состоянии цитоплазмы с ее продуктами дифференцировки и метаболитами. Последние, очевидно, как-то влияют на ядро. Это вновь в значительной мере лишь логическое заключение. Однако мы привели немало фактов, дающих непосредственные доказательства: 1) влияния ядра на дифференцировку цитоплазмы и 2) обратного влияния дифференцировки цитоплазмы на ядро.

1. Влияние ядра доказывается опытами гибридизации, экспериментальным изменением состава ядра — полиплоидией, гетероплоидией, хромосомными перестройками и, наконец, генными мутациями. Крупные изменения, нарушающие нормальные соотношения между субстанциями ядра (его баланс), оказываются вообще летальными — между такими ядрами и цитоплазмой

нормальное взаимодействие невозможно. Невозможна и кооперация между ядром и чуждой ему цитоплазмой (другого вида). Небольшие изменения в структурах ядра (в его генах), если они не летальны, то все же вызывают не только физиологические изменения, но и совершенно определенные изменения в процессах формообразования и, следовательно, в признаках организма. Эти изменения осуществляются через изменения клеточного метаболизма и специфические дифференцировки в цитоплазме. Все это с предельной ясностью вскрывает влияние ядра на процессы, протекающие в цитоплазме. Эти влияния специфичны (как это видно на мутациях) и являются, несомненно, директивными.

2. Обратное влияние цитоплазмы на ядро не так очевидно. При совмещении ядра с чуждой цитоплазмой (в межвидовых гибридах или при экспериментальном андрогенезе) ядро гибнет. Это неспецифическое воздействие допускает различные толкования. Однако в некоторых случаях можно установить наличие специфического влияния веществ цитоплазмы на ядро. При дроблении у аскариды преобразование ядра соматических клеток (диминуция хроматина) происходит только под влиянием определенных веществ цитоплазмы яйца.

У других животных доказано детерминирующее влияние специфических веществ цитоплазмы во время дробления и развития зародыша. В этом случае, очевидно, меняется характер обмена веществ, который всегда идет при взаимодействии ядра и цитоплазмы. Вероятно, цитоплазма оказывает влияние на функции ядра. К сожалению, и это обратное влияние недостаточно изучено. Возможно, конечно, что при этом происходят лишь обратимые физиологические изменения. Тогда нелегко будет установить их наличие. Все же опыты с пересадкой ядер, видимо, свидетельствуют, что ядра изменяют свои свойства, т. е. дифференцируются (вероятно, обратимо) у амфибий одновременно с началом дифференцировки тела самого зародыша (именно во время гаструляции). В таком случае мы имеем здесь явный пример обратной связи в системе клетки (цитоплазма — ядро).

Однако самым убедительным доказательством взаимодействия между ядром и цитоплазмой являются изящные эксперименты с водорослью Acetabularia. Напомним основные результаты этих замечательных экспериментов. При активном участии ядра происходит синтез рибонуклеиновых кислот и белковых тел, обладающих видовой специфичностью ядра. Эти цитоплазматические тела выступают в роли формообразующих субстанций, определяющих развитие апикальных органов — волосков и шляпки. При совмещении ядра с цитоплазмой другого вида свойства апикальных органов всегда определяются видовой принадлежностью ядра. Если же в цитоплазме уже имелись субстанции, выработанные при участии ядра другого вида, то получаются шляпки промежуточного строения. После образования шляпки от нее распростра-

няется обратное влияние к противоположному концу тела, где располагается ядро, и в результате этого ядро приступает к повторным делениям. При перерезке стебля обратная связь со шляпкой нарушается, и дальнейшие деления ядра прекращаются до тех пор, пока не регенерирует новая шляпка. Под влиянием того же воздействия от вполне развитой шляпки в стебле возникает ток цитоплазмы, который увлекает ядра и переносит их в камеры шляпки. В этих экспериментах с предельной ясностью выступает *директивная роль ядра*, определяющего специфику формообразования, осуществляемого через посредство веществ цитоплазмы. С такой же ясностью обнаруживается и *контролирующее значение обратной связи* от формирующихся апикальных органов к ядру. В ответ на воздействие со стороны шляпки наступает новая реакция ядра — повторные его деления и новая двигательная реакция цитоплазмы, переносящей эти ядра к шляпке.

При сопоставлении всего разнообразного материала общая картина организации формообразовательных систем довольно ясна. Вполне понятны и пути осуществления контроля и регуляции формообразования в индивидуальном развитии. Регуляция всегда осуществляется посредством замкнутых циклов зависимостей. Наличие связей между источником детерминирующих влияний и результатом формообразования, а также обратных связей от этого результата к исходному источнику, доказывается без особого труда. Однако средства связи недостаточно изучены даже у такого исключительно благодарного объекта, как Acetabularia. В особенности это касается обратной, контролирующей связи.

Среди регуляторных циклов разной сложности особое значение имеет элементарный цикл взаимозависимостей между ядром и цитоплазмой в каждой клетке. Именно в этой системе происходит реализация специфических признаков на основе унаследованной нормы реакций. Взаимодействие между ядром и цитоплазмой в процессах формообразования может быть представлено следующей схемой. Формообразование осуществляется в цитоплазме с помощью совместно синтезируемых активных субстанций, видовая специфика которых определяется ядром. Результат контролируется ядром с помощью обратной связи, создаваемой влиянием продуктов обмена в специализированных клетках.

Мы видели, что простейшей единицей регуляции является система из двух взаимодействующих частей. Взаимодействие осуществляется путем передачи специфических веществ при непосредственном контакте или через посредство гуморальных связей. В этом взаимодействии одна часть отличается обычно своей активностью от другой части. Первая часть оказывает тогда формативное влияние на вторую. Она несет директивную информацию по каналу прямой связи. Вторая, реагирующая часть несет обратную, или контролирующую, информацию. Простейшая система регуляции может быть изображена в виде замкнутого цик-

ла из двух звеньев с двумя каналами связей. Число звеньев может быть, однако, и больше двух. Не нужно себе представлять такие циклы изолированными. Наоборот, они всегда взаимодействуют меж собой, образуя более сложные, высшие системы регуляции. Внешние связи каждого цикла являются тогда входными и выходными каналами данной простейшей системы. По отношению к высшей системе они же служат прямыми (директивными) и обратными (контролирующими) средствами связи. Таким образом, регуляторный механизм всего организма в целом составляется из огромного числа взаимосвязанных циклов регуляции. Дело усложняется еще тем, что каждая активная часть может продуцировать различные субстанции, обладающие каждая своим специфическим действием на различные другие части. Общеизвестным примером такой мультифункциональности являются, в частности, эндокринные органы позвоночных животных (особенно гипофиз и половые железы). Примером сложной системы эмбриональных связей (корреляций) может служить развивающийся глаз позвоночных. В глазном бокале имеется уже простейшая система взаимодействия внутреннего и наружного листков, находящихся в разном положении по отношению к «внешней» среде. Это определяет закладку ретины. Последняя вступает в связь с эктодермой и определяет в ней закладку хрусталика. Система ретина — хрусталик составляет второй регуляторный цикл, определяющий дифференцировку обеих частей. Система наружная стенка бокала — мезенхима составляет третий цикл, определяющий дифференцировку пигментного листка.

Регуляторные системы всего организма в целом соединяются входными и выходными каналами связи и с внешней средой. Как и внутренние системы связи, эти каналы также специализированы и находятся под контролем организма. Наиболее ясна такая взаимозависимость в физиологических регуляциях. Выходные каналы обслуживаются активными частями организма — органами движения, дыхания, питания и выделения. Обратная информация от внешней среды передается по входным каналам через посредство органов чувств и нервных окончаний в покровах и в кишечнике. Эта информация всегда контролируется организмом. Орган слуха воспринимает звуковые колебания только определенных частот, орган зрения и нервная система реагируют только на световые лучи определенного спектра.

В морфогенетических регуляциях эта зависимость вполне ясна у растений. Форма листьев и их общая структура определяются, конечно, генотипически, однако всегда во взаимодействии с внешней средой (освещенность, температура, влажность). Особенно ясна связь между освещенностью и площадью листовой пластинки. Однако и в этом случае характер световой реакции определяется самим организмом, т. е. его нормой реакции для данных условий внешней среды.

Глава IX

РЕГУЛЯЦИЯ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ИНТЕГРАЦИИ

Рассмотрение регуляторных процессов формообразования позволило нам вскрыть общие принципы организации регуляторных механизмов разного порядка. Однако мы отмечали различия между видовой спецификой формообразовательных реакций, определяемой взаимодействием между ядром и цитоплазмой отдельных клеток, и органотипической спецификой формообразования, определяемой взаимодействием (корреляциями) между частями развивающегося организма. В первом случае регуляция протекает в системе клетки, во втором случае — в системе целого организма. Можно заметить и дальнейшие различия в пределах формообразовательных систем организма. Некоторые из них имеют весьма частный характер, как, например, регуляция соотношений между глазной чашей и хрусталиком, другие — более общий, как, например, взаимодействие между крышей первичной кишки (хордомезодермой) и эктодермой, создающее основы всей организации позвоночного животного. Третьи, наконец, имеют еще более охватывающий характер, выражающийся в регуляции соотношений во всем организме. Такова роль взаимодействия между органами внутренней секреции при метаморфозе насекомых и амфибий, а также при развитии половых признаков. Таков же, очевидно, и характер взаимодействия между регенерирующим органом (конечности амфибий) и организмом в целом.

Подчеркивая эти различия, мы не должны отрывать разные системы регуляции друг от друга — они в сущности неразделимы. Как регуляции организма в целом по отношению к факторам среды (адаптация), так и в соотношениях между органами (коадаптация), а также регуляции в частных формообразовательных системах осуществляются все же, в конце концов, на основе унаследованных норм реагирования. Во всем формообразовании проявляется всегда видовая его специфика, определяемая, как мы видели, взаимодействием между специфическими структурами клеточных ядер и соответствующей цитоплазмой.

Это показывает ясно, что различие в формообразовательных системах связано с их иерархическим соподчинением. Это — тот же принцип, на котором основана вся организация и все функции сложного организма. Любой орган имеет свои специфические функции. Однако, с одной стороны, эти функции подчинены всему организму в целом и, с другой стороны, они осуществляются через посредство функциональной деятельности составляющих данный орган тканей и клеток. Каждая высшая система контролирует и координирует работу низшей. В этом выражается и

взаимосвязь циклов регуляции, которые не изолированы друг от друга, а соединены всегда входными и выходными каналами связи с другими регуляторными циклами. Вместе с тем, в функциях высшей системы осуществляется не суммирование деятельности низших систем, а их интеграция. В каждой высшей системе проявляется своя качественная специфика, которая создается только организацией этой высшей системы. Поэтому мы и при рассмотрении формообразовательных систем должны учитывать уровень их интеграции.

1. Элементарные системы клеточной регуляции

С элементарным циклом регуляции формообразования мы познакомились подробно на примере одноклеточной водоросли Acetabularia. Однако те же взаимозависимости между ядром и цитоплазмой вскрываются с полной ясностью и на ранних стадиях развития зародыша беспозвоночных животных. Всегда видовая (генотипическая) специфика активных веществ цитоплазмы (РНК и энзимов), синтезируемых при взаимодействии ядра и плазмы, определяется именно генетическим составом ядра. Активные вещества цитоплазмы играют решающую роль в обмене веществ, ведущем к образованию разного рода метаболитов, а через это и в дальнейшей дифференцировке клеток, определяющей их функции и поведение (в частности, миграцию). С другой стороны, во многих случаях доказано и наличие обратного влияния — цитоплазма влияет на ядро и изменяет его функции. Это влияние может иметь характер необратимого изменения — прочной дифференцировки. Это мы видели при дроблении яйца аскариды (диминуция хроматина в соматических клетках), это можно установить в развитии разных органов у насекомых (полиплоидия в различных тканях и органах, в частности в эпидермальных; политения в слюнных железах двукрылых). Вероятно, то же самое происходит у большинства высших животных, и только технические трудности не позволили пока доказать это с полной достоверностью.

Возможно, что во многих случаях цитоплазма оказывает на ядро лишь обратимое влияние (например, у асцидий), однако некоторое влияние, очевидно, имеется всегда, и всегда это ведет к изменению процессов синтеза, которые принимают разное направление в различно дифференцированных клетках. Это выражается не только в продукции специфических метаболитов, но и в образовании органоспецифических активных субстанций РНК, видовая специфика которых, несомненно, определяется ядерной ДНК (может быть, через посредство ядерной РНК).

Взаимодействие между ядром и цитоплазмой имеет своим непосредственным результатом лишь клеточную дифференцировку,

которая различна в разных тканях и органах. Вместе с тем, в любом органе, в любой ткани эти дифференцировки отличаются и видовой (генотипической) специфичностью, что ясно обнаруживается в характерных видовых признаках и в уклонениях, связанных с мутациями. Эта специфика как в норме, так и в уклонениях определяется влиянием ядра в элементарной системе клеточной регуляции.

Однако особенности строения органа в целом, его функций и его развития определяются организацией высшей формообразовательной системы, охватывающей регуляторные механизмы отдельных клеток.

2. Системы органотипической регуляции

Основным элементом высших формообразовательных механизмов является индукционная система из двух взаимодействующих частей, из которых обычно одна часть выделяется активностью в своем воздействии на другую часть (индуктор), а другая — реактивностью, т. е. освобождением внутренних запасов энергии. Последнее выражается в формообразовательных движениях и развитии характерных структур зачатка органа. Мы установили, однако, что в таких системах дело не сводится к простому возбуждению (активации) и одной ответной реакции. Мы можем лишь условно говорить об индукторе и реакторе. В процессе взаимодействия они постоянно меняются своими местами. Всегда реагирующая часть оказывает и обратное влияние на индуктор, да кроме того, и сама приобретает значение индуктора для других частей. В зачатках органов устанавливаются всегда очень сложные взаимозависимости.

Характер клеточного метаболизма определяется не только взаимодействием ядра с теми субстанциями, которые получены клеткой от цитоплазмы яйца (это характерно лишь для чисто мозаичного развития, не создающего ничего принципиально нового). Клеточные перемещения и, прежде всего, процесс гаструляции приводят к новым соотношениям с внешней средой. Клетки вегетативной половины оказываются внутри зародыша. Из клеток анимальной половины у амфибий значительная их часть также перемещается с поверхности зародыша внутрь и располагается теперь сплошным слоем (хордомезодерма) под эктодермой спинной части зародыша. Устанавливаются, таким образом, новое положение по отношению к внешней среде и новые соотношения между частями зародыша. И то и другое ведет к изменению клеточного метаболизма и к новым дифференцировкам. В дифференцировке частей глазного бокала определяющее значение имеет снабжение кислородом внешней его стенки, которая дает начало пигментной оболочке, и накопление продуктов обмена во внутренней стенке, которая дифференцируется в ретину. В развитии осе-

вых органов зародыша ведущее значение имеет контакт между хордомезодермой и эктодермой, во время которого происходит передача индуцирующих субстанций от первой ко второй, а затем, очевидно, и взаимный обмен метаболитами. Качественные различия внутри нервной пластинки индуцируются чисто количественными различиями в распределении активных веществ хордомезодермы по осевому градиенту. Такие различия, как и количественные различия в метаболизме вызывают нередко типичную формообразовательную реакцию на известном уровне. В эволюции вырабатываются пороговые уровни нормальных реакций и другие механизмы, защищающие развитие установившейся нормальной организации.

Таким образом, по мере развития устанавливаются новые соотношения и новые связи, которые в свою очередь ведут к дальнейшему усложнению соотношений, к новым дифференцировкам. Эти формообразовательные процессы ведут к прогрессивной организации всего зародыша. Контроль и регуляция в формообразовании частей и органов зародыша осуществляются по принципу обратной связи от формирующегося зачатка к тем частям зародыша, которое индуцируют развитие данного зачатка (т. е. от нервной пластинки к хордомезодерме, от ганглиев к мускульным сегментам, от хрусталика к ретине, от зачатка конечности к боковой пластинке и т. д.).

Все органоспецифические дифференцировки осуществляются, однако, через клеточный метаболизм, и все они имеют генотипическую специфику, т. е. все они определяются унаследованной нормой реакций. Таким образом, мы вновь возвращаемся к системе клетки и взаимодействию между ядром и цитоплазмой. Однако это взаимодействие осуществляется теперь на новом уровне — на уровне органотипической организации. Эта организация означает надстройку над клеточной организацией, и механизм, регулирующий ее развитие, охватывает элементарные механизмы регуляции как нечто качественно новое. Взаимодействия частей ведут к новым положениям, которые без этого никогда бы не осуществились. Новые связи ведут к новым дифференцировкам, которые определяются именно этими связями, хотя и реализуются через посредство преобразований в клеточном метаболизме. Реакции клеток осуществляются в новой обстановке и приобретают соответственно новую органотипическую специфику (хотя все реакции входят в унаследованную норму реагирования).

В развивающемся организме формообразовательные системы достигают большой сложности и в значительной мере взаимодействуют между собой. В этих взаимодействиях осуществляется взаимный контроль и регуляция развития всего организма в целом.

3. Охватывающие системы регуляции формообразования всего организма в целом

Системы регуляции формообразования всего организма в целом наименее изучены. Их существование подсказывается скорее логикой, чем большим числом наблюдений. Однако в некоторых случаях не только очевиден сам факт регуляции, но изучены и пути ее осуществления. Основными средствами связи в этих регуляциях являются гормоны и нервные пути, главным образом автономной нервной системы.

Процесс метаморфоза определяется у насекомых в целом для всего организма действием гормонов. Регуляция осуществляется посредством взаимодействия между разными органами внутренней секреции, одни из которых стимулируют метаморфоз (нейросекреторные клетки и проторакальная железа), другие его задерживают (corpora allata). У амфибий процесс метаморфоза также охватывает весь организм в целом. Он вызывается непосредственно действием гормона щитовидной железы. Функция последней зависит, однако, и от других органов внутренней секреции, в первую очередь от тиреотропного гормона подмозговой железы — гипофиза. Здесь один и тот же гормон щитовидной железы вызывает самый различный эффект в разных частях организма, стимулируя развитие дефинитивных органов и вызывая автолиз личиночных органов.

Развитие половых признаков контролируется у всех позвоночных в большей или меньшей мере эндокринной системой. Первичная стимуляция исходит от гипофиза через его гонадотропный гормон. Непосредственная детерминация определяется количественными соотношениями между мужским и женским гормонами при установлении пороговых уровней нормальной реактивности тканей. Между всеми органами внутренней секреции имеются сложные взаимодействия, ведущие к регуляции их функций. В случае половых желез выявляется, кроме гипофиза, также влияние щитовидной железы и надпочечников. С другой стороны, на деятельность эндокринной системы и, прежде всего, гипофиза влияют и факторы внешней среды. В некоторых случаях установлено и наличие обратной связи между развивающимся вторично-половым признаком и половыми железами.

Наиболее ясно выражается влияние всего организма в его регуляциях после нарушения его целостности. Органотипическая детерминация зачатка конечности — регенерата — после ее удаления у амфибий, несомненно, определяется остатками органа и ближайшим его окружением. Однако дальнейший ход развития зачатка и завершение процесса регенерации определяются соотношением между уровнем развития регенерата и всего организма в целом. Таким образом, имеется, очевидно, обратная связь от регенерата к организму, служащая средством контроля его разви-

тия и роста. Вероятно, эта связь осуществляется через посредство автономной нервной системы (при перерезке нервов регенерация останавливается вплоть до восстановления иннервации), которая в виде ответной реакции регулирует питание регенерата.

Несомненно, основным интегрирующим аппаратом организма на стадиях завершающегося формообразования является эндокринная система. Отчасти в том же направлении функционирует и нервная система. Однако на зародышевых стадиях функции этих систем еще недостаточно определились. Можно только предполагать, что объединение формообразовательных механизмов всего организма достигается вообще посредством гуморальных средств связи и регуляции.

В этих формах регуляции мы имеем наиболее общую систему, охватывающую все частные формообразовательные системы (это совершенно ясно при гормональной регуляции метаморфоза и развитии половых признаков). Результат формообразования хотя и определяется, в конце концов, метаболизмом отдельных клеток (под контролем унаследованных норм), но имеет свой качественно новый интегральный эффект, определяемый положением данной части, данной клетки в системе целого организма.

В заключение подчеркнем еще раз, что во всех случаях регуляции ясно проявляется *историческая обоснованность каждой формы реагирования*, способов взаимодействия частей развивающегося организма и всех особенностей реагирования всего организма на изменения во внешней среде.

Глава X

РЕГУЛЯЦИЯ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЧЕСКИХ ФОРМ

«Наследственная стойкость организма объясняется сложностью системы морфогенетических связей, объединяющих все части развивающегося организма в одно целое, а не стойкостью наследственного вещества, т. е. генов» [Шмальгаузен, 1938].

Система морфогенетических связей усложняется по мере эволюции соответственно положению организма во внешней среде и на основе сложившихся соотношений его частей. «Всякая наследственная дифференциация строится на базе известных соотношений частей, всякое расчленение основывается на зависимостях, на связях... Существование интегрирующих факторов является условием, определяющим возможность прогрессивного дифференцирования организма, и, с другой стороны, прогрессив-

ное дифференцирование неизбежно ведет к дальнейшему усложнению интегрирующей системы корреляций» [Шмальгаузен, 1938]. Другими словами, внутренние связи частей являются необходимыми факторами саморазвития организма. Они определяют преемственность организации и точность ее воспроизведения.

Эти положения, высказанные четверть века тому назад, полностью сохраняют свою силу и в настоящее время. Теперь удается, однако, не только добавить новые фактические материалы, но и подвести более точную теоретическую базу под всю проблему «организма как целого». Организм можно рассматривать как сложную систему, способную к авторегуляции. Тогда ясно вскрываются более общие принципы построения организмов, которые имитируются в современных технических устройствах. Регуляция во всех случаях основывается на принципе «обратной связи» [Хэммонд, 1961].

В физиологических функциях сформировавшегося организма обратная связь обнаруживается совершенно ясно. Однако, как я пытался показать, она имеет всеобщее значение и в течение индивидуального развития. Во многих случаях она еще недостаточно изучена, и сделанные нами выводы имеют скорее характер логического заключения. Детальное изучение обратной связи является поэтому насущной задачей современной экспериментальной эмбриологии (механики развития).

Дело, однако, не только в изучении обратных связей в отдельных формообразовательных системах. Последние связаны и меж собой так, что выходные сигналы одной системы передаются на вход другой системы. Получается чрезвычайно сложная система взаимозависимостей. При этом следует отметить, что эта система регуляций имеет такой же иерархический характер, как и вся организация. Элементарные регуляторные системы отдельных клеток (ядро — цитоплазма) связываются и подчиняются более общим системам тканевой и органотипической регуляции, а последние охватываются регуляциями всего организма в целом. Такая организация обеспечивает максимальную устойчивость организации и совершенство регуляции.

Каждая система с обратной связью имеет вид замкнутой цепи. Соединением таких систем образуются многоконтурные системы. При их иерархическом подчинении они получают структуру, которая может быть передана прилагаемой упрощенной схемой (рис. 37).

«Особенностью многоконтурной системы является то, что, несмотря на неустойчивый внутренний контур, система в целом при наличии внешней обратной связи может быть устойчивой» (Хэммонд, 1961). Это весьма существенно, так как элементарные циклы внутриклеточных взаимозависимостей (ядро — плазма) весьма малоустойчивы. Регуляторная способность системы определяется, кроме ее общей организации, еще и надежностью пере-

даваемых прямой и обратной информаций. Это, в свою очередь, определяется строением системы. Однако, кроме того, надежность информации определяется и ее повторностью (при которой теряются «ошибки»). В организме элементарная обратная информация поступает от клетки. Число однородных клеток в любой ткани какого-либо органа буквально неисчислимо. Это означает столь же неисчислимую повторность клеточной информации. Ее надежность становится безупречной. Маломощная и ненадежная клеточная информация преобразуется, следовательно, во вполне достоверную тканевую информацию данного органа. Таким образом, высокая регуляторная способность высших организмов покоится, между прочим, на их высокой многоклеточности. Тканевая информация и информация, поступающая от органов, представляют собой интегральный эффект от множества клеточных информаций в данной ситуации органа. Регуляция всего организма в целом обеспечивается последовательной интеграцией клеточных взаимодействий во всех тканях и органах. Организмы развиваются по унаследованной программе, реализация которой происходит в системе ядро — плазма в зависимости от ситуации каждой клетки и синтезируется в тканевых системах и органах соответственно положению и связям данных частей. Все частные взаимозависимости охватываются общей системой регуляции всего организма в целом. Последняя определяется в значительной мере положением организма во внешней среде.

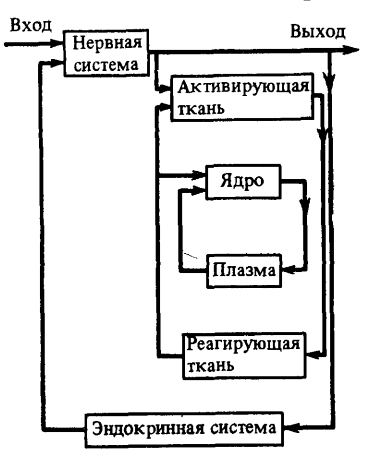


Рис. 37. Схема сильно упрощенной трехконтурной системы взаимозависимостей в развивающемся организме

Обратные связи во всех контурах изображены слева

Высокая регуляторная способность организма не исключает, конечно, возможности нарушений формообразования в индивидуальном развитии. Эти нарушения могут быть результатом изменений в унаследованной программе, т. е. системе ядро — цитоплазма. Особое значение имеют изменения в ядерных структурах. Они реализуются в виде наследственных мутаций. Возможны нарушения и во внутренних связях — они также приводят к изменениям формообразования и к тем или иным уродствам (как это видно в опытах экспериментального вмешательства в соотношения частей). Возможно также искусственная изоляция частей, например в эксплантате. Это приводит обычно к более или менее значительному недоразвитию, а затем и к остановке в раз-

витии. Нормальные связи являются необходимыми факторами формообразования.

Если, однако, обеспечить достаточное питание изолированной части, то возможен, очевидно, ее неограниченный рост, как это видно на тканевых культурах. По-видимому, это возможно и в организме при нарушениях формативных связей. Так, по данным А. Н. Студитского, при реимплантации разрушенной мышечной ткани на нормальное место из нее развивалась соответствующая мышца. Когда, однако, такая разрушенная мышца изолировалась целлофаном от ближайшего окружения при сохранении нервных и механических связей, оформленная мышца не развивалась, а мышечная ткань перерождалась в опухоль. В этом случае были нарушены только формативные связи с соседними тканями при изоляции целлофаном. В организмах, конечно, этого не бывает, однако, вполне возможна биохимическая изоляция известной части в результате коренной перестройки ее метаболизма, приводящая к ее бесконтрольному, анархическому росту, т. е. к возникновению опухоли.

Перестройка метаболизма возможна под различными влияниями. Обычно она не выходит за пределы унаследованной нормы реакций. Особенно велики, однако, изменения, связанные с преобразованиями ядерных структур — унаследованной ДНК и построенной соответственно РНК. Это возможно, между прочим, в следующих случаях.

1. Заражение группы клеток вирусом, который вносит свою дезоксирибонуклеиновую кислоту в зараженные клетки, или вирусом, РНК которого вытесняет рибонуклеиновую кислоту в цитоплазме тех же клеток. В обоих случаях метаболизм зараженных клеток меняется в корне — специфический метаболизм клеток данного организма замещается метаболизмом самого вируса. Это может нарушить воспроизведение собственной ДНК, т. е. вызвать мутацию. Продукты вирусного метаболизма не могут заменить продуктов клеточного и тканевого обмена данного организма. Если эти продукты были носителями специфической информации, передаваемой соседним тканям, то продукты вирусного обмена не могут играть подобной роли — как совершенно чуждые субстанции они не могут вызвать специфического ответа в нормальных тканях. Компетенция последних ограничена нормой реакций только на свои специфические нормальные раздражители. Таким образом, обратная информация от зараженных клеток оказывается глубоко нарушенной, контроль формообразования со стороны окружающих частей невозможен.

2. Возникновение соматической мутации (под влиянием вируса или спонтанно), связанной с глубокой перестройкой метаболизма, может в известных случаях привести к такому же результату. Искажение обратной информации может также достигнуть той степени, когда она становится недоступной («непонятной»)

для окружающих нормальных тканей, а, следовательно, не способной вызвать и ответного формативного воздействия.

Мутации возникают с большей частотой, и притом повторно, в сильно пролиферирующих тканях. При возникновении разных мутаций, отличающихся интенсивностью своего обмена и скоростью пролиферации, неизбежно вытеснение малоактивных клеточных элементов более активными, с более интенсивным ростом. В результате некоторые мутанты получают преобладание и дают начало особой ткани с быстрым ростом. Вследствие нарушения обратной информации и невозможности формативных влияний (чему способствует и утрата компетенции к специфическим реакциям) эта ткань не может дифференцироваться и ее рост становится неограниченным (при достаточном ее питании).

3. Возникновение соматической мутации, связанной с разрывами, перестройками и переносом целых хромосом. В этих случаях возникают многие летальные комбинации, которые сразу исключаются из ткани. Возможны и очень многие комбинации с пониженным обменом — они рано или поздно вытесняются более активными клетками. Встречаются, однако, и такие комбинации, которые не обеспечивают равнонаследственного деления ядра. Возникают также многополюсные митозы с совершенно неправильным распределением хромосом и т. п. В этих случаях образуется конгломерат клеток, которые все отличаются друг от друга по своим наследственным структурам (ДНК). Если говорить о клеточной информации, то она здесь не только в корне искажена (вследствие глубокого изменения метаболизма), но, кроме того, совершенно различна для разных клеток. Здесь нет той повторности, которая делает нормальную тканевую информацию столь надежной. Интеграция клеточной информации не возможна. Нет ни системной организации, ни повторности. Обратная информация от получившегося клеточного конгломерата не только искажена, но и полностью дезорганизована. Без обратной информации, однако, невозможны ни контроль, ни регуляция. Такие клеточные конгломераты способны лишь к анархическому, совершенно бесконтрольному росту. Регуляция невозможна вследствие полного разрушения тех взаимозависимостей, на которых эта регуляция основывается.

Мы коснулись только двух наиболее распространенных теорий опухолевого роста — вирусной и мутационной. Я старался показать возможные источники физиологической изоляции группы клеток, которая при отсутствии обратной связи выходит из-под контроля со стороны основных частей организма. Возможны и другие гипотезы возникновения опухолевого роста. Все же основной причиной мне представляется нарушение нормальных формативных связей. Однако, таким нарушением можно объяснить лишь рост опухоли, который по возобновлении связей должен прекратиться, после чего эта ткань может дать начало различным

дифференцировкам. Злокачественное же перерождение клеток не может быть объяснено одной только физиологической изоляцией. Поэтому все гипотезы возникновения опухолей должны быть дополнены объяснением причин их малигнизации, которая, по-видимому, наступает при глубокой перестройке контрольного аппарата ядра в результате последовательного ряда мутаций.

На приведенных выше примерах мы подошли к нашей основной проблеме — регуляции формообразования — так сказать, с обратной стороны, рассмотрев возможные результаты полного нарушения аппарата регуляции. Подведем краткие итоги нашему рассмотрению проблемы регуляции в целом.

Нормальное формообразование есть процесс, строго регулируемый на всех уровнях организации — клеточном, тканевом и органотипическом. На первых стадиях развития формообразование определяется организацией зиготы, унаследованной от обоих родителей, и в особенности организаций яйцеклетки. Все позднейшие процессы определяются как перераспределением субстанций зиготы, так и установлением новых взаимодействий с внешней средой, в особенности последовательными взаимодействиями частей самого зародыша. Такие взаимодействия меняют характер метаболизма. Продукты последнего активируют или подавляют синтетическую деятельность известных участков наследственного кода хромосом. Активные участки хромосом взаимодействуют с цитоплазмой, и это вновь ведет к дальнейшей перестройке метаболизма.

Во всех взаимодействиях одна часть оказывается более активной и может быть условно названа индуктором, или активатором, другая — менее активной и может быть названа реактором. Однако результаты взаимодействия определяются не только индуцирующим влиянием, но и компетенцией реагирующей части; нередко обнаруживается и обратное действие реактора на индуктор. Формообразовательные системы имеют характер замкнутых циклов. Обратные связи, к сожалению, еще очень мало изучены, и их выявление составляет в настоящее время наиболее актуальную задачу эмбриологии. Все регулирующие циклы связаны с внешней средой посредством входных и выходных каналов. Они образуют все вместе сложную взаимосвязанную и иерархически соподчиненную систему авторегуляции формообразования всего организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

Астауров Б. Л. Значение опытов по мерогонии и андрогенезу для теории развития и наследственности.— Усп. совр. биол., 1948, т. 25, с. 49—88.

Астауров Б. Л., Острякова-Варшавер В. П. Получение полного гетероспермного андрогенеза у межвидовых гибридов шелковичного червя.— Изв. АН СССР, серия биол., 1957, № 2, с. 154—175.

Балинский Б. И. Развитие зародыша. Проблема детерминации в эмбриональном развитии. М.; Л.: Биомедгиз, 1936,

Браше Ж. Биохимическая эмбриология. М.: ИЛ, 1961.
Вильсон Э. Клетка и ее роль в развитии и наследственности, т. I. М.; Л.: Биомедгиз, 1936.
Вильсон Э. Клетка и ее роль в развитии и наследственности, т. II. М.; Л., 1940.
Гексли Дж. С., де Бер Г. Р. Основы экспериментальной эмбриологии. М.; Л.: Биомедгиз, 1936.
Геммерлинг И. Морфогенетические и генетические основы формообразования у зонтичной водоросли Acetabularia.— Усп. совр. биол., 1935, т. 4, с. 229—239.
Детлаф Т. А. Нейруляция у бесхвостых амфибий как комплексный формообразовательный процесс.— Труды Ин-та морфогенеза, 1938, т. 6, с. 187—200.
Драгомиров Н. И. Корреляция в развитии эктодермальных зачатков глаза.— Изв. АН СССР, серия биол., 1939, № 5, с. 741—768.
Завадовский М. М. Пол и развитие его признаков. К анализу формообразования у животных. М.; Госиздат, 1922.
Завадовский М. М. Противоречивое взаимодействие между органами в теле развивающегося животного. М.: МГУ, 1941.
Лопашов Г. В. Механизмы развития зачатков глаз в эмбриогенезе позвоночных. М.: Изд-во АН СССР, 1960.
Машковцев А. А. Саянский дикий реликтовый северный олень.— Докл. АН СССР, 1940, т. 27, с. 78—80.
Морган Т. Г. Экспериментальная зоология. М.: Типография торг. дома Мошкина и Ге, 1909.
Нейфах А. А. Проблема взаимоотношений ядра и цитоплазмы в развитии. М.: Изд-во АН СССР, 1962.
Полежаев Л. В. Основы механики развития позвоночных. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1945.
Полетаев И. А. Сигнал. О некоторых понятиях кибернетики. М.: Сов. радио, 1958.
Строева О. Г., Никитина А. А. Пересадка ядер у амфибий и ее значение для исследования проблемы дифференцировки.— Журн. общ. биол., 1960, т. 21, с. 336—346.
Студитский А. Н. Некоторые вопросы биологической теории рака.— Журн. общ. биол., 1962, т. 23, с. 176—192.
Тойвонен С. Первичная эмбриональная индукция у амфибий.— Успехи совр. биол., 1963, т. 55, № 1, с. 87.
Филатов Д. П. Значение фактора объема в ускорении некоторых морфогенезов.— Журн. экспер. биол., 1931, т. 7, с. 137—162.
Хеммонд П. Теория обратной связи и ее применения. М., 1961.
Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1938, 1942.
Шмальгаузен И. И. Проблема устойчивости органических форм (онтогенезов) в их историческом развитии.— Журн. общ. биол., 1945, т. 6, с. 3—25.
Шмальгаузен И. И. Факторы эволюции. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1946.
Шмальгаузен И. И. Интеграция биологических систем и их саморегуляция.— Бюлл. МОИП, отд. биол., 1961, т. 66, с. 104—134.
Child C. M. Patterns and problems of development. Chicago, 1941.
Dalcq A. M. Germinal organization and induction phenomena.— In: Fundamental aspects of normal and malignant growth / Ed. W. W. Nowinski. Amsterdam, 1960.
Dobzhansky Th. Genetics and the origin of species. N. Y., 1951.
Dobzhansky Th. Evolution, genetics and man. N. Y.; London, 1955.
Dragomirow N. [*Драгомиров Н.*] Uber die Faktoren der embryonalen Entwicklung der Linse bei Amphibien.— Roux' Arch. Entwicklungsmech. Organismen, 1929, Bd. 116, S. 633—668.
Dürken B. Lehrbuch der Experimentalzoologie. Berlin, 1928.
Dürken B. Grundriss der Entwicklungsmechanik. Berlin, 1929.

Goldschmidt R. Physiological genetics. N. Y.; L., 1938.
Kühn A. Vorlesungen über Entwicklungsphysiologie. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955.
Mangold O. Das Determinationsproblem I. Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien.— Ergebn. Biol., 1928, Bd. 3, S. 152—227.
Mangold O. Das Determinationsproblem. II. Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung.— Ergebn. Biol., 1929, Bd. 5, S. 290—404.
Mangold O. Das Determinationsproblem. III. Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration.— Ergebn. Biol., 1931, Bd. 7, S. 193—403.
Morgan T. H. Experimental embryology. N. Y.: Columbia Univ. Press, 1927.
Saxen L., Toivonen S. Primary embryonic induction. London, 1962.
Spemann H. Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. B., 1936.
Waddington C. H. Principles of embryology. London, 1956 (1957).
Waddington C. H. The strategy of genes. London, 1957.
Weiss P. Entwicklungsphysiologie der Tiere. Dresden; Leipzig, 1930.

СТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ОТБОР И ЭВОЛЮЦИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

В понимании естественного отбора и его аналогии с искусственным в настоящее время распространены различные взгляды, находящиеся порой в резком противоречии со взглядами самого Ч. Дарвина. Одним из наиболее ясных выражений такого расхождения является обычное отрицание творческого значения естественного отбора. Последний действует, по Дарвину, через накопление в известных направлениях множества малых наследственных изменений. Мутационная теория перенесла внимание исследователей на отдельные более значительные наследственные изменения, в которых стали видеть подлинные ступени по пути эволюции органических форм. Естественному отбору отводится лишь роль решета, отбрасывающего негодные формы и сохраняющего годные. Эти последние создаются будто бы не в процессе отбора более сложных комбинаций, а уже самим процессом мутирования. Я не ставлю своей задачей в этой статье критику указанных взглядов. Упомяну только, что очень большую роль в их преодолении сыграли блестящие работы Р. Фишера (R. A. Fisher) Дж. Холдена (J. B. S. Haldane), Г. Меллера (H. Muller) и С. Харланда (S. E. Harland).

Здесь я хочу обратить внимание на другое: 1) на общий механизм действия естественного отбора, 2) на его поддерживающее влияние в условиях установившихся уже соотношений между определенным организмом и нормальной для него средой и возможную роль в «фиксировании» результатов индивидуального приспособления, 3) на его значение в перестройке самого механизма индивидуального развития. В этой связи прежде всего коснемся вопроса о селекционном значении «малых» и «безразличных» наследственных изменений, а также и возможной роли ненаследственных изменений.

Так как естественный отбор, в отличие от современного искусственного отбора, покоится не на выборе положительных уклонений, а на элиминации отрицательных, то этим самым при учете процессов повторного мутирования первый вопрос, служивший долгое время предметом дискуссии, получает сразу положительное решение. В особенности при этом следует помнить, что естественный отбор имеет всегда дело с целостными индивидуальностями сложного происхождения, а не с отдельными мутациями, которые имеют до известной степени реальное существование

лишь в наших экспериментальных культурах. Этим самым получает положительное разрешение и второй вопрос — о роли ненаследственных изменений. В природных условиях каждая особь отличается от любой другой особи многими наследственными и ненаследственными особенностями, покоящимися на различных нормах реакций этих особей. Вопрос о жизни и смерти особи решается каждый раз конкретными взаимоотношениями между данной особью, на всех стадиях ее индивидуального развития, и той средой, в которой развертывалась вся ее жизнь. В борьбе за существование гибнут или сохраняются и оставляют потомство особи, различающиеся по всему своему индивидуальному развитию, по всей своей морфофизиологической организации, по своим реакциям и своему индивидуальному поведению (а не особи, отличающиеся друг от друга лишь отдельными наследственными признаками). Естественно, что особи, «переживающие» и сохраняемые в борьбе за жизнь, отличаются от элиминируемых, т. е. от гибнущих или устраняемых от размножения, всей своей организацией в целом. По своей наследственной характеристике это будут всегда сложные комбинации весьма многих и в особенности «малых» «морфологических» и «физиологических» мутаций. Такие особи могут обладать не только положительными и «безразличными», но даже и незначительными отрицательными «признаками». Конечно, это возможно лишь в том случае, если вред, вносимый отрицательным (например, морфологическим) признаком, вполне перекрывается другими, положительными (например, физиологическими) особенностями данной особи.

Отметим также как прочно установленный факт, что огромное большинство даже незначительных вновь возникающих мутаций оказываются неблагоприятными для их обладателей (что вполне понятно при учете сложности и согласованности всей организации любого животного или растения и ее приспособленности к весьма разнообразным факторам нормальной внешней среды). Если мы примем во внимание сказанное, то указания Робсона и Ричардса [Robson, Richards, 1936, с. 279] на широкую распространенность бесполезных структурных различий среди признаков, характеризующих виды и роды, в значительной мере теряют свою убедительность. Ведь требование, чтобы более 50% таких признаков имело приспособительный характер, основывается на неверной предпосылке, что в исходном материале положительные и отрицательные уклонения возникают с одинаковой частотой, и на неверном представлении о механизме действия естественного отбора, мыслимого по аналогии с сознательным искусственным отбором одних лишь положительных уклонений.

В процессе мутирования происходит совершенно свободное накопление положительных, безразличных и даже малых отрицательных мутаций, которые через постоянное скрещивание переживающих особей вступают во все новые комбинации. В этих ком-

бинациях происходит создание все новых норм реакций, в которых свойства отдельных мутаций коренным образом перерабатываются. Естественный отбор направляет и контролирует этот процесс на всех его этапах. При этом могут фиксироваться и многочисленные «бесполезные» приобретения. Если эти приобретения, однако, не связаны более прочными коррелятивными связями с другими, более существенными признаками организации, то они являются лишь в роли «колеблющегося» элемента (Ch. Darwin), распространяемого или теряемого по законам случайного (C. Elton, R. Fisher, S. Wright, Н. Дубинин). Впрочем, и они могут вторично приобрести положительное биологическое значение (например, в качестве распознавательных отметин), как на это указывал уже Дарвин.

Переходя к основной теме данного разбора статьи, я должен отметить, что еще Дарвин указывал на то, что естественный отбор вовсе не всегда оказывается в роли ведущего вперед, творческого фактора эволюции. При некоторых условиях естественный отбор выступает в роли фактора, лишь поддерживающего постоянство форм. В случае, если организм вполне приспособлен к известным специальным условиям существования, и эти условия сохраняются в общем неизменными, то, несмотря на наличие основных предпосылок эволюции — наследственной изменчивости, борьбы за существование и естественного отбора,— он может в течение долгих геологических периодов сохранить свою структуру и свойства на одном и том же уровне. Это понятно именно потому, что естественный отбор осуществляется лишь через элиминацию неблагоприятных индивидуальных вариаций, а таковыми в данном случае оказываются все уклонения, выходящие за пределы уже установившейся нормы, вполне приспособленной к данным специальным условиям существования.

Наконец, нельзя не вспомнить, что о возможной роли ненаследственных результатов «прямого приспособления» в процессе эволюции и о ведущем значении таких аккомодаций в эволюции индивидуального развития, об их последовательном замещении наследственными изменениями через естественный отбор совпадающих вариаций имеются замечательные соображения в классической книге Ллойда Моргана [L. Morgan. Habit and Instinct. 1896] и в блестящем исследовании Болдуина [J. Baldwin, 1902]. К сожалению, эти работы зоопсихологов были в последовавшем затем периоде увлечения генетикой почти совершенно забыты.

Естественный отбор идет всегда по фенотипам. Хотя базой для развития последних являются определенные нормы реакций, т. е. конкретные генотипы, их реализация зависима и от факторов внешней среды. Один и тот же фенотип может реализоваться в большей или меньшей зависимости от этих факторов и может, следовательно, покоиться и на разных генотипах. Сходное по виду уклонение может быть наследственным и ненаследственным, точ-

нее, менее или более зависимым в своей реализации от факторов внешней среды. В борьбе за существование преимущество может быть в одних условиях существования на стороне наследственного изменения, в других условиях — на стороне ненаследственного изменения. Таким образом, сходные по внешности уклонения могут приобрести разное значение в процессе эволюции. Соответственно возможно и преобразование факторов индивидуального развития, а следовательно, и эволюция всего онтогенеза, без заметного изменения дефинитивных форм.

В данном случае можно говорить о различии между стабильными и лабильными формами. Под стабильными формами мы понимаем организмы, которые в своем индивидуальном развитии мало зависимы от изменений в факторах внешней среды. Лабильными мы считаем организмы с зависимым формообразованием, фенотипические особенности которого явно меняются с изменением факторов внешней среды. Несомненно, что и в отношении внутренних факторов индивидуального развития можно говорить о большей или меньшей стабильности организма, поскольку одно и то же наследственное изменение (мутация) может в различных особях (генотипах) получить более или менее значительное фенотипическое выражение. В обоих случаях речь идет в сущности об одном и том же — о большей или меньшей «защищенности» нормального формообразования.

Термины лабильность и стабильность мы будем, во всяком случае, употреблять лишь в отношении к процессам индивидуального развития, т. е. будем понимать под ними бóльшую или меньшую зависимость формообразования от различных изменяющих его влияний (а не степень наследственной изменяемости или «мобильности» организмов и их «пластичность» или «инертность» в процессе эволюции).

Обсуждаемые здесь вопросы были подняты автором в ряде статей и книг, напечатанных на русском языке (частью с английскими резюме) в период 1938—1941 гг. Сходные мысли о возможном значении и механизме «фиксирования» индивидуально «приобретенных» признаков были высказаны в новейшее время Уоддингтоном [Waddington, 1942].

1. Понятия нормального фенотипа, положительных, отрицательных и нейтральных уклонений от нормы

Так как вопросы о границах «нормального» фенотипа, о критериях «нормы» и уклонений от этой «нормы» имеют большое значение для понимания механизма естественного отбора, то нам придется остановиться на хотя бы условных определениях этих понятий.

В вопросах, касающихся естественного отбора, решающими моментами, с точки зрения теории Дарвина, являются пережива-

ние особи в нормальной ее обстановке и оставление ею жизнеспособного потомства. Поэтому переживание и оставление потомства должны служить единственными критериями для оценки свойств особи как «нормальных» для данных исторически сложившихся условий среды или как положительных или отрицательных уклонений от этой «нормы». При этом «нормальный» тип, конечно, не будет ни фенотипически, ни генетически однородным. Границы «нормы» будут столь же условны, как и границы, устанавливаемые систематиками по морфологическим признакам. И эти границы охватывают всегда известный диапазон вариаций, а так как они устанавливаются по пойманным в природе, следовательно пережившим, а нередко и оставившим потомство экземплярам, то наша условная норма фактически окажется очень близкой к типичным формам систематиков, когда они характеризуют малые систематические категории. Практически она включает весь вариационный ряд половозрелых особей любой природной популяции и характеризуется теми же средними величинами различных признаков.

Понятие «нормального» фенотипа охватывает при более строгом подходе всех особей данной природной популяции, достигающих зрелого состояния в нормальных условиях среды и фактически оставляющих «нормальное» потомство такой же численности (среди этой «нормы» могут быть отдельные ничем не отличающиеся особи, которые случайно не оставили после себя потомства или случайно оставили очень большое потомство. Это не меняет положения).

Отдельные особи «нормального» фенотипа отличаются друг от друга индивидуальными особенностями, покоящимися частью на генотипических различиях, представляя результат комбинирования многих мутаций, частью на фенотипических различиях, возникших в разных условиях развития генотипически сходных особей. Все эти различия между отдельными особями или уклонения от средней характеристики нормы можно назвать нейтральными уклонениями. Условно можно отнести к нейтральным уклонениям, а следовательно и к составу «условной нормы» и не совсем благоприятные варианты, которые, однако, вполне жизнеспособны в гетерозиготном состоянии, при обычном скрещивании с «нормальными» особями оставляют жизнеспособное потомство и поэтому фактически принимают участие в формировании генотипа данной популяции (хотя при скрещивании между собой они бы и оказались мало жизнеспособными или мало плодовитыми). Такие условно нейтральные уклонения полностью не элиминируются и, следовательно, имеют известное значение в процессе эволюции. В некоторых локальных, сезонных или случайных условиях они могут оказаться и совершенно безвредными или даже приобрести положительное значение.

Нейтральными или безразличными уклонениями мы называем соответственно те вариации (включая модификации), которые выражаются (в гетерозиготе) в изменениях фенотипа, не выходящих за пределы условной или обычной нормы, или «дикого» типа, при нормальных условиях развития и при обычных условиях существования и скрещивания (т. е. при скрещивании с «нормальными» особями).

Положительными уклонениями от нормы, положительными мутациями, мы назовем все те уклонения и мутации, которые при нормальных условиях развития и при обычных условиях существования оставляют после себя достигающее половой зрелости и плодовитое потомство, превышающее своей численностью исходные формы, т. е. распространяющееся в популяции (даже без влияния повторного мутирования). В случае положительных ненаследственных изменений мы будем говорить об адаптивных модификациях.

Отрицательными уклонениями и отрицательными мутациями мы будем называть все те уклонения от нормы и все мутации, которые при нормальных условиях развития и при обычных условиях существования, в частности при скрещивании с нормальными особями, не оставляют потомства или оставляют мало жизнеспособное или мало плодовитое потомство, рано или поздно исчезающее из популяции (т. е. численность потомства оказывается ниже численности исходных особей даже при скрещивании с нормальными особями). При наличии повторного мутирования в данном направлении такие уклонения, конечно, не исчезают, но достигают известного уровня равновесия (см. R. Fisher, S. Wright, J. Haldone и др.). Если указанные уклонения имеют ненаследственный характер, но все же связаны с повышенной смертностью в естественных условиях и сниженной плодовитостью, то мы будем говорить о неадаптивных модификациях или морфозах.

В составе «нормы» имеется всегда множество индивидуальных уклонений от некоторой средней, которые в значительной мере покоятся на различных комбинациях нейтральных, а также редких положительных и многочисленных малых отрицательных мутаций, не выводящих отдельных особей за пределы нашей условной нормы. Мы учитываем также наличие более или менее значительных модификационных изменений различного происхождения и значения.

В потомстве «нормы» происходят непрерывное расщепление и перекомбинирование мутаций (а также и повторное мутирование), при которых вследствие естественной элиминации неблагоприятных комбинаций и значительной случайной гибели обычно лишь небольшая часть особей образует новое поколение «нормы».

Оценивая значение индивидуальных уклонений в эволюции, мы должны, в первую очередь, отметить существование принципиальной разницы между крайне редкими положительными уклоне-

ниями и условной нормой с ее «нейтральными» вариантами, с одной стороны, и многочисленными отрицательными уклонениями от нее — с другой стороны.

Первые, оставляя какое-то потомство, дозревающее (хотя бы в числе одной особи) и скрещивающееся с другими «нормальными» особями, могут принять какое-то участие в дальнейшей эволюции данной популяции. Если они непосредственно и не вносят чего-либо положительного, то все же возможно их участие в создании благоприятных комбинаций. Вторые не оставляют никакого потомства или их потомство оказывается мало жизнеспособным в данных условиях, не дозревает или фактически не размножается, и такие уклонения не принимают, следовательно, никакого участия в дальнейшей эволюции.

«Нормальные» особи все преходящи, но все они оставляют какой-то след в популяции. След этот далеко не прямо зависит от свойств данной мутации, так как выражения последней меняются при изменении генотипа в процессе скрещиваний. Так как огромное большинство уклонений имеет отрицательный характер, то наибольшее значение в процессе отбора имеет селекционное преимущество «нормы» перед отрицательными от нее уклонениями.

2. Стабильность нормального «дикого» типа и лабильность отдельных мутаций

При изучении любой природной популяции животных и, в частности, наиболее генетически изученной Drosophila melanogaster бросается в глаза единообразие «дикого» типа, его фенотипическая устойчивость, ярко выраженная, несмотря на бесспорно весьма значительную его насыщенность многими наследственными изменениями (в гетерозиготном состоянии). Признаки нормального фенотипа и в культурах гораздо менее изменчивы, чем признаки мутаций (R Fisher, Pluncett, Muller, Wright, Камшилов). Г. Мёллер [H. Muller, 1937], кажется, первый высказал мысль, что норма отличается от любой мутации значительно большей устойчивостью не только при внесении генотипических изменений, но и по отношению к разнообразным влияниям внешних факторов. По меньшей мере в выражении «гипоморфных» мутантных генов наблюдается значительно бо́льшая фенотипическая изменчивость, нежели в выражении их нормальных аллеломорфов. Эти гипоморфные гены определяют, по Мёллеру, те самые реакции, что и их нормальные аллеломорфы, но в ослабленной степени. В отличие от нормальных аллеломорфов их реакции значительно более чувствительны к изменениям дозы гена. Эта изменчивость наблюдается среди всех известных, изученных до сих пор гипоморфных генов (а сюда относится огромное большинство изученных мутаций) — таковы все гипоморфы серии scute, white, forked, bobbed и многие другие мутации Drosophila melanogaster.

Огромная изменчивость некоторых мутаций, как, например, aristapedia, tetraptera, eyeless, bar, vestigial, beaded, short-wing, reduplicated, abnormal abdomen и других у Drosophila melanogaster или polymorpha у Drosophila funebris, зависит как от влияний различных внутренних (наследственных) факторов индивидуального развития, так и от внешних факторов. Значение внутренних факторов (малых мутаций, модификаторов) доказывается эффективностью искусственного отбора на максимальное и минимальное выражение данной мутации, что было проведено сначала Мёллером [Muller, 1918, 1920], а также Стертевантом [Sturtevant, 1918] в отношении числа щетинок у мутации dichaete дрозофилы, а затем, с неменьшим успехом и на многих других мутациях и на других объектах. То же самое было доказано и генетическим анализом [Dexter, 1914 в отношении beaded; Bridges 1916, 1919 в отношении eosin] и опытами переноса мутации в иной генотип (E. Ford в отношении мутаций окраски глаз у Gammarus chevreuxi).

Значение внешних факторов доказывается влиянием качества питательного субстрата на выражение мутации abnormal abdomen, eyeless и др., а также влиянием различной температуры на развитие признаков bar, vestigial, short-wing и многих других мутаций. Во многих случаях эти влияния проявляются на грани самой нормы и иногда в очень резкой форме, так что в разных условиях развития получается весь возможный ряд форм между максимальным выражением признака и полным его отсутствием, когда мутация по внешности не отличается от нормы (неполное проявление признака).

Конечно, и развитие признаков нормы может изменяться под влиянием изменений во внешних факторах. Однако масштаб этих изменений обычно гораздо менее значителен. Так, например, и у нормальных «диких» мух Drosophila melanogaster величина крыловой пластинки меняется в зависимости от температуры, при которой развивались их личинки; однако это изменение (уменьшение при повышении температуры) крайне незначительно. Между тем у мутации pennant, обладающей сходной реакцией, она выражена гораздо резче — при понижении температуры от 30 до 16° средняя длина крыльев увеличивается примерно на 40% (M. Harnly). Обратное направление и еще более резкое выражение имеет температурная реакция у мутации vestigial. В этом случае при повышении температуры от 18 до 31° средняя длина крыльев увеличивается у самок почти в два раза, а у самцов почти втрое (от 0,64 до 1,70 мм). То же самое касается мутации bar (A. Hersh). Если у дикой нормы при повышении температуры от 15 до 30° число фасеток глаза уменьшается от 1000 до 800, то у bar оно при тех же условиях падает примерно от 200—150 до 40 (т. е. уменьшается в 4—5 раз). У infrabar направление реакции обратное, но выражено также весьма ярко (число фасеток увеличивается при указанных условиях примерно в 2 раза).

Устойчивость процессов развития нормального генотипа ясно выражается также и в более или менее полном доминировании признаков нормы над большинством мутаций [R. Fisher, 1930, 1931; H. Muller, 1932; и др.]. Известно, что большинство мутаций оказываются рецессивными при скрещивании с нормой. Если даже учитывать, что полная рецессивность распространенных мутаций есть результат их эволюции (R. Fisher), то все же и редкие новые мутации всегда оказывают меньшее влияние на развитие гетерозигот, чем нормальный «дикий» генотип. Так называемые доминантные мутации никогда не проявляют того «полного» доминирования, которое характерно для нормы. Гетерозиготы по «доминантным» мутациям имеют всегда промежуточный характер и по своему выражению никогда не достигают гомозиготной мутации. Между тем норма характеризуется обычно полной доминантностью, т. е. более или менее полным сходством с почти любой гетерозиготой.

Мы обязаны Р. Фишеру (R. Fisher) постановкой и блестящим разрешением этого вопроса. Доминирование нормы и рецессивность обычных мутаций есть результат эволюции, покоящейся, с одной стороны, на непрерывной элиминации гетерозиготных мутантов, обладающих более заметным выражением неблагоприятных признаков и, с другой стороны, на положительном отборе наиболее выраженных благоприятных мутаций, постепенно включаемых в состав нормы. Эти взгляды стали уже общепринятыми, и для целей настоящей статьи не имеют большого значения разногласия, имеющиеся в понимании деталей механизма этой эволюции (R. Fisher, S. Wright, J. Haldone, H. Muller, S. Harland, М. Камшилов). Скорее всего они покоятся на объективном разнообразии путей эволюции, ведущих к одному и тому же результату — к устойчивости процессов индивидуального развития.

В пользу предположения о возможности различных путей эволюции устойчивости нормы говорит разнообразие регуляторных механизмов, лежащих в основе этой устойчивости [Шмальгаузен, 1940, 1941, 1944]. Можно, однако, отметить, что во всех этих случаях устойчивость или доминантность нормы не является прямым предметом (прямой точкой приложения) естественного отбора. Таковым является лишь максимальная приспособленность организма в данных условиях существования. Доминантность является побочным результатом эволюции, как это было высказано Мёллером [H. Muller, 1932], Харландом [S. Harland, 1936] и М. Камшиловым [1939]. В отношении значения внешних влияний мы также должны отметить, что устойчивость формообразования может возрастать в процессе эволюции организма. Исследованиями М. Камшилова (1939) экспериментально доказана возможность преобразования путем отбора признака, зависимого в своем развитии от изменений внешнего фактора (eyeless — от влажности корма), в признак, независимый от этого фактора.

Естественно, что высокая степень устойчивости достигается нормальным организмом при его развитии в нормальных условиях внешней среды, в которых фактически протекала его эволюция. Соответственно очень многие мутации Drosophila melanogaster и Drosophila funebris обладают низким проявлением и слабым выражением при относительно низкой температуре 14—16°, соответствующей в среднем обычным природным условиям развития этих мух (особенно Drosophila funebris). Таковы, например, даже такие крупные мутации как bar и ultra-bar (но не intra-bar), shortwing (при 14° почти все мухи нормальны), pennant (но не vestigial) и другие. Очень резкая мутация polymorpha Drosophila funebris обладает при 15° культивирования нормальными глазами и ножками у всех 100% особей. По крыльям в тех же условиях 70—80% особей вполне нормальны (А. Промптов).

Устойчивость формообразования нормального фенотипа мы считаем поэтому результатом процесса эволюции, в котором происходит выработка регуляторных механизмов, «защищающих» нормальное течение процессов развития (фактор «безопасности» «factor of safety» [J. Haldone, 1930], и доминирование нормы рассматриваем (вместе с Wright, Haldone, Muller, Камшиловым и др.) как одно из выражений этой устойчивости. По Р. Берг [1942], доминантность нормы достигает при этом, однако, не максимального, а именно оптимального уровня, оставляющего достаточную свободу для проявления наследственной и ненаследственной изменчивости. Известная степень изменчивости является, конечно, необходимой основой эволюционной пластичности любого организма (популяции), так как только изменчивый фенотип может служить точкой приложения естественного отбора. Оптимальный уровень этой изменчивости устанавливается в межгрупповом соревновании отдельных популяций.

3. Механизм стабилизации индивидуального развития

На мутациях с изменчивым выражением неоднократно делались попытки повлиять на эти выражения искусственным отбором. Эти попытки давали положительные результаты (Sturtevant, Bridges, Dobzhansky, Камшилов и др.). Путем искусственного отбора удавалось поднять выражение мутации до известного максимума (и вместе с тем усилить ее доминирование, Камшилов) и удавалось снизить его иногда до уровня дикой нормы, т. е. до полной утраты проявления. Эти изменения оказывались наследственными и зависели, следовательно, от отбора небольших изменений генотипа малых мутаций, меняющих выражение подопытных мутаций. Такие малые мутации были названы «модификаторами». Роль таких мутаций в процессе эволюции, несомненно, очень велика. В частности, их легкая накопляемость и, следовательно, высокое насыщение ими любой популяции имеет большое значение в

установлении наиболее жизненных комбинаций факторов и в обезвреживании более значительных мутаций (через элиминацию всех неблагоприятных индивидуальных уклонений).

На лабораторных культурах различных мутаций дрозофилы уже давно было замечено, что они постепенно теряют свои характерные признаки, и по фенотипу, а также по своей жизнеспособности постепенно приближаются к нормальному «дикому» типу. Как показывают опыты скрещивания, мутация, потерявшая свое выражение в одном генотипе, может его восстановить при изменении его наследственной структуры (в результате скрещивания). Ослабление выражения мутации объясняется, очевидно, изменением генотипа в течение ее культивирования. Так как данные мутации обладают ослабленной жизнеспособностью и пониженной плодовитостью (как физиологическим их выражением), то в лабораторных культурах происходит все время элиминация более выраженных уклонений, т. е. естественный отбор наиболее жизнеспособных и плодовитых и, следовательно, более «нормальных» особей. Вместе с тем это оказывается отбором на наименьшее морфологическое выражение данной мутации или отбором на наибольшее приближение к дикой норме. При наличии многих малых мутаций, меняющих выражение культивируемой мутации (т. е. «генов-модификаторов»), такой отбор может быть весьма эффективным. Естественно, что в разных культурах (в разных линиях) один и тот же «нейтрализующий» эффект может быть достигнут за счет различного материала (разных малых мутаций). В таком случае скрещивание их между собой (а тем более с дикой нормой) переводит отобранные «модификаторы» в гетерозиготное состояние, и они теряют свое «обезвреживающее» значение. Выражения мутации, как видимые — морфологические, так и физиологические, восстанавливаются.

Такое обезвреживание мутаций и восстановление нормального фенотипа происходит и в природных условиях. Компенсация, достигаемая взаимодействием с нормальными аллеломорфами в диплоидном организме, и влияние регуляторных механизмов индивидуального развития нормы способствуют непосредственному накоплению скрытого резерва малых мутаций (не превышающих порогового уровня нормальной реактивности тканей). Однако целый ряд мутаций, вызывающих более значительные изменения, получает видимое — морфологическое или физиологическое выражение. Как и в экспериментальных культурах происходит постепенное обезвреживание этих мутаций через их комбинирование между собой и со многими малыми мутациями. Это означает восстановление роли регуляторных механизмов — установку нормальных реакций на более высоком пороговом уровне. Такой непрерывный процесс «нормализации» мутаций, или восстановления устойчивости нормы, протекает под руководящим влиянием естественного отбора (через элиминацию всех отрицательных вариан-

тов), действующего здесь, очевидно, с еще большей эффективностью, чем в лабораторных культурах.

Отличие от лабораторных культур состоит лишь в том, что в природных условиях этот отбор и его результат — нейтрализация вредных мутаций — протекают не на гомозиготных особях чистой культуры, а на гетерозиготных особях, в генетически весьма сложной популяции, и при условиях гораздо более жесткой элиминации. При этом решающее значение в борьбе за существование имеет не только «жизнеспособность» в узком смысле (т. е. физиологическая согласованность организации), но и приспособленность организма в сложных условиях его природного существования. Поэтому предметом отбора является вся организация в целом (весь онтогенез), а следовательно, и все выражения (как физиологические, так и морфологические) каждой мутации.

Анализ фенотипов любой природной популяции показывает обычно поразительное единообразие. В частности, в популяциях различных видов дрозофилы, в том числе и классической Drosophila melanogaster, решительно господствует вполне нормальный «дикий» тип. И все же генетический анализ показывает огромную их насыщенность разнообразнейшими мутациями (С. Четвериков, Н. Дубинин и др.). Среди них имеется и немало летальных (Н. Дубинин, Ф. Добржанский), а также стерильных (Р. Берг) мутаций.

Все эти мутации находятся, однако, в скрытом виде, большей частью в качестве рецессивов (в гетерозиготном состоянии). Однако встречаются не так уж редко и полудоминанты, выражение которых подавлено эпистатическими влияниями генотипа или обладающие весьма низкой степенью проявления (Р. Берг, С. Гершензон). Встречаются иногда и довольно ясно выраженные мутации (по Р. Берг чаще среди аутосомных мутаций) и притом не безвредные.

Однако в особенности велико насыщение малыми мутациями, выступающими в роли модификаторов (Н. Дубинин и др.), и физиологическими мутациями, отражающимися лишь на относительной жизнеспособности (Г. Муратов, С. Гершензон и др.). Это показывает, что в природных условиях происходят те же процессы насыщения популяций мутациями и их обезвреживания путем отбора наиболее благоприятных комбинаций (конечно, через элиминацию всех неблагоприятных уклонений от нормы), т. е. прежде всего, отбора наиболее «жизнеспособных» и вполне плодовитых, что установлено для лабораторных культур. И в природных условиях неблагоприятные мутации (поскольку они не элиминируются полностью, как особо вредные полудоминанты) теряют свое выражение в гетерозиготе, т. е. становятся полными рецессивами.

То, что нами наблюдается в лаборатории и непосредственно в природе, является лишь ничтожным отрезком истории организмов. Те мутации, которые мы культивируем как вновь возникшие наследственные изменения и на которых мы наблюдаем изменение

их выражения в течение исключительно краткого времени, возникали, конечно, огромное число раз и ранее в истории данного вида организмов (например, дрозофилы). Организм уже до известной степени приспособился к ним, т. е. выработал различные компенсации и регуляторные механизмы, подавляющие их неблагоприятные выражения. В частности, под этим углом зрения следует оценивать обычные явления доминирования нормы и рецессивности более распространенных мутаций, как это убедительно показано Р. Фишером и воспринято, хотя и в несколько иной форме, Холденом, Райтом, Мёллером и другими авторами.

Кроме многочисленных косвенных доказательств в пользу теории эволюции рецессивности неблагоприятных мутаций и доминантности нормы имеются в настоящее время и более прямые указания, позволяющие глубже проникнуть в механизм этих процессов.

В этом свете особенно интересны данные Харланда, полученные при скрещивании различных видов и сортов хлопка [1936]. Для задачи настоящей статьи, однако, еще важнее факты, указывающие на существование известных пределов, означающих достижение оптимального уровня устойчивости нормы (при которой она сохраняет известную степень изменчивости и, следовательно, эволюционной пластичности).

Целый ряд исследований показал, что у различных географических рас дрозофилы доминантность нормы достигает различного уровня (Muller и др.). В последнее время большая работа в этом направлении была проведена Р. Берг, которая подвергла сравнительному анализу генетический состав, частоту возникновения новых мутаций (мутабильность), их выражение и уровень доминирования нормы в различных популяциях дрозофилы. Из результатов этих исследований в данной связи интересно, что видимые рецессивные мутации (2-й хромосомы), взятые из популяций Умани (Украина) и Никитского сада (Крым), не совпадают по своему выражению. Между тем «доминантные» и полудоминантные видимые мутации обеих популяций обнаруживают поразительное сходство.

Исследования Р. Берг показали, кроме того, не только наличие различной степени доминирования нормы (и отдельных мутаций) в разных популяциях, но и вскрыли интереснейшие закономерности этих различий. Оказывается, что норма обладает наибольшей устойчивостью и высокой доминантностью в малых изолированных популяциях (отличающихся в то же время малой мутабильностью) и более низкой доминантностью в больших популяциях. Наоборот, мутации в малых популяциях наиболее рецессивны, а в больших популяциях обладают в гетерозиготном состоянии максимальным выражением (и проявлением), т. е. обнаруживают известную степень доминирования. Из изученных популяций наиболее обширны популяции Умани (Украина) и Ни-

китского сада (Крым). Здесь наблюдалось наиболее ясное выражение и проявление гетерозиготных мутаций, т. е. наиболее низкое доминирование нормы. С другой стороны, в наиболее изолированных и притом небольших популяциях Делижана (Армения) и Каширы (Московская область) мутации оказываются наиболее рецессивными, а норма отличается наибольшей устойчивостью. Однако еще выше доминирование нормы в лабораторной линии «Флорида». Полудоминантность природных мутаций выражается поэтому наиболее ясно при скрещиваниях внутри своей популяции. При скрещивании мутантов из природной популяции с нормой лабораторной линии «Флорида» как выражение, так и проявление мутаций снижаются, т. е. они становятся в генотипе этой линии более рецессивными. Эти закономерности вполне согласуются с изложенными положениями о происхождении рецессивности мутаций и об эволюции устойчивости (доминантности) нормы и могут служить прекрасным их подтверждением.

Мне кажется, что в малых, изолированных популяциях, живущих в более единообразных условиях, элиминация мутаций идет с большей жесткостью. Этому способствует и легкая их гомозиготизация при родственных скрещиваниях. Отбор по нормальному фенотипу должен быть в этих условиях особенно эффективным. Он может идти как за счет накопления модификаторов, повышающих устойчивость нормы, так и за счет модификаторов, снижающих выражение мутации в гетерозиготе и в гомозиготе (или за счет отбора «активных» аллеломорфов). В лабораторной линии «Флорида» в течение длительной культуры все время ведется тщательное вылавливание всех обнаруживаемых мутаций. Культура всегда поддерживается возможно более чистой. Это означает ведение искусственного отбора на максимальную устойчивость нормы (главным образом по отношению к морфологическим мутациям), идущим в том же направлении как и естественный отбор на жизнеспособность и плодовитость (т. е. в отношении физиологических мутаций). В такой культуре возможно лишь существование, размножение и дальнейшее накопление малых мутаций — модификаторов, в особенности стабилизирующих норму, т. е. мутаций, лишенных в данном генотипе видимого выражения.

Наоборот, в больших популяциях, живущих в весьма разнообразной внешней среде, с широкой возможностью миграций и скрещивания различных особей между собой, условия накопления мутаций имеют совершенно иной характер (в особенности, конечно, если условия существования и размножения приближаются к оптимальным). Здесь нет столь жесткой элиминации неблагоприятных мутаций, так как при относительном характере их вредности всегда возможно сохранение отдельных мутаций в частной, более для них благоприятной обстановке. Широкая возможность скрещивания ведет также к быстрому созданию более благоприят-

ных или по крайней мере менее вредных комбинаций. При разнообразии генотипов и в разнообразных условиях внешней среды и выражение мутаций в гетерозиготе будет изменчивым, мало устойчивым и нередко не слишком вредным в данных частных условиях существования. Нормализирующее или стабилизирующее влияние естественного отбора (на устойчивость нормы) оказывается не столь значительным, как в малых изолированных популяциях. Возможно и сохранение более мутабильных линий. Ясно, что в больших популяциях поддерживается благодаря этому более значительная фенотипическая изменчивость и более благоприятные условия для возможности прогрессивной эволюции. Такие популяции оказываются более пластичными и могут оказаться победителями в межгрупповом соревновании (Р. Берг) с малыми и более изолированными популяциями, обладающими более устойчивым «нормальным» фенотипом.

Вместе с тем это показывает, что в процессе эволюции преимущества будут не на стороне максимальной устойчивости нормы и максимальной ее доминантности, а на стороне известного оптимального уровня этой устойчивости [Р. Берг, 1942], оставляющего известные границы возможной индивидуальной изменчивости членов популяции. Ширина этих границ зависит от конкретных условий существования данной популяции, и для обширной популяции, живущей в разнообразных условиях внешней среды, она, во всяком случае, выше, чем для малых популяций и ограниченных условий существования.

Указав на эти, частью уже хорошо известные факты о стабилизирующей роли естественного отбора в известных условиях, обратим теперь внимание на другую сторону того же процесса стабилизации, на которую до сих пор не обращалось должного внимания.

Прежде всего, отметим, что в результате непрерывного мутирования и постоянно идущего процесса нейтрализации всех вредных выражений наиболее обычных мутаций путем дальнейшего накопления малых мутаций происходит непрерывная перестройка генотипического строения и нормы реакций особей, сохраняющих при этом все же свой «нормальный» фенотип. Включение все новых мутаций и соответствующая перестройка генотипа, т. е. внутренних факторов развития, означает, однако, изменение самого процесса индивидуального развития. Один и тот же конечный результат достигается при этом различными средствами. Таким образом, при известных условиях (установившихся соотношений между организмом и средой) происходит непрерывная перестройка индивидуального развития, т. е. эволюция онтогенеза при общей неизменности фенотипа взрослой особи.

Наконец, отметим и еще один вывод. Естественный отбор идет всегда по фенотипам и охватывает, следовательно, не только наследственные изменения, но и конкретные модификации. Эли-

минируются не только неблагоприятные наследственные изменения — мутации и их комбинации, но и неблагоприятные модификации (морфозы и случайные модификации, оказавшиеся при данных условиях несвоевременными или неуместными).

Мы уже в прошлом разделе (2) обратили внимание на то, что нормальный «дикий» тип отличается от любых отдельных мутаций своей гораздо большей устойчивостью не только по отношению к внутренним (наследственным) факторам развития, но и по отношению к изменениям во внешних факторах. И в этом мы видим результат стабилизирующего влияния того же естественного отбора в пользу установившейся нормы (т. е. элиминации всех уклонений).

Механизм действия стабилизирующей формы естественного отбора можно себе ясно представить при помощи прилагаемого чертежа [1], в основе которого лежит обычная вариационная кривая по любому признаку. Под абсциссой (линии) показаны пути развития отдельных вариантов, более или менее прямо ведущие от зиготы к дефинитивному выражению признака, соответствующему его положению на вариационной кривой. Крайним вариантам соответствуют значительные уклонения в процессах индивидуального развития. Наиболее резкие уклонения оказываются в виде леталей, гибнущих в эмбриональном или личиночном состоянии или, во всяком случае, до наступления зрелости. Другие неблагоприятные варианты гибнут в борьбе за существование или устраняются от размножения. Переживают и оставляют потомство главным образом лишь незначительные уклонения, названные нами нейтральными вариантами, наиболее близкие к среднему выражению признака и составляющие в своей массе нашу условную «норму». Элиминируемые варианты представляют, однако, не только наследственные изменения, но и модификации — результаты различных, главным образом случайных внешних влияний (которые в данных условиях оказались неадаптивными). При большой интенсивности стабилизирующей формы отбора это должно привести к выработке большей устойчивости развивающегося организма по отношению к случайным изменениям во внешних факторах. В особенности такой отбор должен быть эффективным при наличии значительных случайных уклонений в факторах внешней среды (например, температурные изменения, колебания влажности и интенсивности инсоляции в континентальном или горном климате).

Стабильность индивидуального развития по отношению к изменениям во внешних факторах означает, однако, более или менее выраженную независимость или автономность формообразования.

Можно говорить не только о стабилизации, но и об автономизации развития. Очевидно это достигается созданием в процессе

[1] Чертеж в рукописи отсутствует (*Прим. ред.*)

эволюции различных регуляторных механизмов, как бы «защищающих» нормальное формообразование. Таких регуляторных механизмов имеется очень много, начиная с самой диплоидности и сбалансированности генетических систем и кончая различными морфогенетическими системами, допускающими возможность довольно значительных смещений во времени и пространстве без заметного нарушения нормального формообразования. Мы считаем наиболее важным элементом стабилизации, в частности по отношению к внешним факторам, прогрессивное раздвигание обоих порогов нормальной реактивности тканей [Шмальгаузен, 1940, 1941].

При наличии порогов формообразовательных реакций известная интенсивность внешнего фактора вызывает зависимую от него реакцию сразу в полном ее выражении. Дальнейшее повышение интенсивности не изменяет результата формообразовательных процессов, однако может на известном пороговом уровне привести к полному их нарушению (или, иногда, к переключению на иную приспособительную реакцию). Между нижним и верхним порогами нормальной реактивности тканей лежит более или менее широкий диапазон возможных изменений интенсивности внешнего фактора, на которые организм как будто вовсе не реагирует. Это указывает на устранение детерминирующего значения внешнего фактора. Последний выступает в роли фактора, лишь освобождающего известную цепь морфогенетических процессов, протекающих в основном под влиянием внутренних факторов. Повышение интенсивности внешнего фактора не оказывает заметного влияния на течение этих процессов, вследствие очевидного наличия регуляторных процессов, противодействующих этим влияниям. Такую форму индивидуального развития, зависимого в своем осуществлении от известного минимума интенсивности внешнего фактора, дающего лишь первый толчок к развертыванию внутреннего механизма типично детерминированного морфогенетического процесса, я назвал [1940] авторегуляторным развитием. При «авторегуляции» достигается уже некоторая степень автономности процессов индивидуального развития. Приблизительно в этом же смысле Уоддингтон [Waddington, 1942] употребляет термин «canalisation». Мы считаем авторегуляцию (или «canalisation») переходным этапом на пути развития еще более совершенных форм регуляции, характеризующих автономное развитие на базе наследственных факторов. Если пороги нормальной реактивности тканей раздвигаются еще шире — за пределы обычных колебаний в факторах внешней среды, оказывавших влияние на данный морфогенетический процесс, то результатом этого явится практическая независимость его от этих факторов. В момент готовности ткани к специфической реакции она всегда встречает внешний раздражитель требуемой интенсивности (в виде известного минимума температуры и т. п.). Роль пускового механизма

переходит тогда к внутренним факторам (готовность ткани к реакции), а морфогенетический процесс протекает по существу автономно. Известный комплекс «нормальных» условий среды определяет лишь возможность нормального развития. Прогрессивная автономизация индивидуального развития покоится на создании регуляторных механизмов, «защищающих» осуществление нормальной организации от возможных нарушений как со стороны уклонений во внутренних факторах, так и со стороны изменений во внешних факторах. Эта автономизация является наиболее полным выражением той же стабилизации формообразования, которая протекает всегда и повсюду в пользу установившейся нормы под руководящим влиянием естественного отбора, т. е. на основе элиминации всех неблагоприятных от нее уклонений (как наследственных, так и ненаследственных).

4. Стабилизирующая форма естественного отбора и «фиксирование» конкретных модификаций

Если развитие регуляторных механизмов, обусловливающих устойчивость нормы (и, в частности, ее доминирование), осуществляется путем естественного отбора на максимальную приспособленность и, в частности, «жизнеспособность», то его стабилизирующий эффект определяется, во-первых, все же особой формой естественного отбора и, во-вторых, является собственно побочным его результатом.

Классическая движущая форма естественного отбора осуществляется на основе преимущества в борьбе за существование некоторых положительных уклонений перед установившейся ранее нормой. Прежняя норма постепенно элиминируется. В результате соответственно новым условиям существования создается новая норма, заменяющая прежнюю. Движущая форма естественного отбора ведет, следовательно, к изменению организма и его реакций соответственно изменению его взаимоотношений с внешней средой (в самом широком смысле). Это изменение представляет генотипический ответ вида (популяции) на определенное изменение его положения во внешней среде. Оно отражает нарушение взаимоотношений между организмом и средой и неуклонный, закономерный характер изменений во внешней среде.

Стабилизирующая форма естественного отбора осуществляется на основе преимущества в борьбе за существование установившейся уже (в силу отбора или «прямого» приспособления) нормы перед всеми уклонениями от нормального фенотипа. Элиминируются все уклонения, как мутации, так и модификации (которые в данном случае оказываются неадаптивными). В результате как будто не создается новой дефинитивной нормы, но происходит перестройка ее наследственной базы вследствие беспрепятственного накопления «нейтральных» мутаций, укладывающихся в

пределах нормы. Соответственно меняются и пути ее индивидуального развития. В особенности вырабатываются регуляторные механизмы, определяющие более надежное осуществление данного фенотипа. Это изменение представляет генотипический ответ вида (популяции) на неопределенную изменчивость внутренних (при мутациях) и внешних (при модификациях случайного характера) факторов онтогенеза. Оно отражает определенность положения организма, приспособленного к известным условиям существования, и случайный характер изменений в факторах внешней среды.

Механизм действия отбора в обоих случаях явно различный. Однако именно только вследствие различного отношения организма к факторам внешней среды. Обе формы отбора полностью укладываются в рамки дарвиновского понимания естественного отбора, как сохранения наиболее приспособленных особей и рас в их борьбе за существование. В обоих случаях предметом отбора является наибольшая жизнеспособность (согласованность организации с ее реакциями) и приспособленность организма. Однако прямым результатом отбора в первом случае будет выработка новых приспособлений, а во втором — сохранение уже существующих приспособлений. Выработка механизмов, обеспечивающих наиболее надежное осуществление этих приспособлений, представляет лишь побочный результат естественного отбора, главным образом, в его стабилизирующей форме. Предметом отбора является не сама стабильность формообразования, не автономный механизм индивидуального развития, а приспособленность нормы, ее жизнеспособность в данных условиях. Наиболее жизнеспособными, наиболее приспособленными оказываются в известных условиях существования те особи и те линии, формообразование которых менее зависимо от случайных изменений во внешних факторах, так как элиминация уклонений будет в этих линиях менее значительной. Само собой разумеется, что в конкретном течении эволюции имеет место лишь единый механизм естественного отбора, основанного на элиминации менее приспособленных особей и рас. Отдельное рассмотрение двух форм отбора, или, точнее, двух его сторон представляет результат известной абстракции. Конкретно эволюция идет по пути более или менее быстрого изменения нормы и одновременно по пути стабилизации всех более существенных приобретений.

Факт существования стабилизирующей формы естественного отбора доказывается не только данными генетики, но и полевыми исследованиями. Известные наблюдения Бумпуса [Bumpus, 1899] над элиминацией уклонения у воробьев, а также многочисленные исследования, показывающие уменьшение изменчивости нормального типа в периоды обострения интенсивности естественного отбора [Thompson, Bell, Pearson, 1911; Ford, 1930; Лукин, 1939], относятся именно к его стабилизирующей роли.

Стабилизирующий отбор основывается на элиминации как наследственных, так и ненаследственных уклонений от приспособленной нормы. Следовательно, его результат — возрастающая устойчивость формообразования — относится как к изменениям внутренних факторов развития, так и внешних факторов.

В более постоянных условиях почти вся наблюдаемая изменчивость имеет наследственный характер. Стабилизирующий отбор пойдет в направлении сохранения наименее мутабильных линий и будет препятствовать накоплению значительного количества мутаций. Произойдет уменьшение эволюционной пластичности или известная «иммобилизация» данного вида (популяции).

В колеблющихся условиях (в особенности при резких колебаниях случайного характера, как например, в условиях континентального или горного климата) изменчивость имеет смешанный характер, и у лабильных организмов (особенно у растений) отражает в значительной мере их способность к модификационным изменениям. В этом случае стабилизирующий отбор окажется особо эффективным и будет вести к созданию регуляторных механизмов, к преобразованию зависимых процессов развития в независимые, т. е. к прогрессивной стабилизации и автономизации индивидуального развития [Шмальгаузен, 1938, 1939, 1940, 1941]. Приспособительные признаки, развивавшиеся в зависимости от известного внешнего фактора как модификации, начинают развиваться все более автономно, независимо от внешнего фактора, т. е. становятся «наследственными». Происходит замена лабильного аппарата зависимого развития данных признаков более стабильным аппаратом автономного развития. На этой почве возможно известное «фиксирование» конкретных модификаций, приобретающее особое значение в условиях прогрессивной специализации. Это возможно в тех случаях, когда данное «приобретенное» изменение, т. е. конкретная адаптивная модификация, приобретет постоянное значение в новых условиях существования (например, горная модификация растения, прочно осевшего в горах или водная форма растения, переходящего от амфибиотической жизни к постоянной жизни в воде). Таким образом, конкретные адаптивные модификации могут через стабилизирующую форму естественного отбора преобразоваться в наследственные приспособления. Точнее, конечно, при этом происходит постепенное замещение модифицированной нормы соответствующими мутациями, укладывающимися в пределах этой же нормы.

Существование такого процесса подбора «совпадающих» вариаций было предугадано замечательными соображениями Л. Моргана [L. Morgan, 1896]. Соответствующая теория была разработана далее Болдуином [J. Baldwin, 1902], который назвал этот отбор «органическим», и воспринята рядом других зоопсихологов. У нас вопрос о значении ненаследственных изменений в эволюции был поднят в несколько различной форме [Лу-

кин, 1936, 1942; Кирпичников, 1935, 1940; Шмальгаузен, 1938].

Эволюционное значение модификационных изменений особенно ясно у растений, у которых нередко можно проследить и за последовательными этапами их замены наследственными изменениями. Обширные исследования Турессона (G. Turesson) показали, что за единообразным модифицированным фенотипом целых популяций растений, живущих в уклоняющихся условиях (например, карликовые модификации солончаковых, северных или горных популяций), скрываются различные, внешне не проявляющиеся наследственные изменения, лежащие в том же направлении (например, наследственно карликовые формы). Некоторые горные популяции, несомненно возникшие как модификации, очень быстро стабилизировались как наследственные изменения, по крайней мере в отношении некоторых признаков (низкий стебель горной Capsella bursa pastoris в Малой Азии по Zederbauer, 1908). Вообще для локальных (климатических, эдафических) модификаций известных растений характерен именно частичный возврат к исходному фенотипу при их культивировании в условиях исходных форм (например, признаки северных и южных рас льна). Это указывает на стабилизацию в отношении именно некоторых признаков (и следовательно, говорит решительно против примитивных представлений ламаркистов о непосредственном фиксировании модификаций в ряду поколений).

Исключительно интересны замечательные исследования Цингера [N. Zinger, 1909] над происхождением сорняков, засоряющих посевы льна. С максимальной убедительностью доказывается происхождение Camelina linicola от Camelina glabrata, которая в густых посевах льна дает сходную высокую модификацию с длинными междоузлиями и немногими боковыми ветвями. Эти изменения стали, однако, у Camelina linicola (за короткое время введения посевов льна в культуру человеком) наследственными, и она не дает обратной модификации при свободном развитии в условиях редких посевов. Одновременно шел также под влиянием человека прямой естественный отбор на больший вес семян, приближающийся к весу семян льна. Это изменение возникло не на базе предшествующей модификации и демонстрирует роль естественного отбора в его «движущей» форме.

Приведу лишь один еще пример конкретного пути эволюции, который вряд ли объясним иначе как принятием стабилизирующей роли отбора, протекающего на фоне уже осуществленной адаптивной модификации. При экспериментальном удалении листьев у многих растений сильно увеличивается количество хлоропластов в ассимиляционных тканях стеблей и черешков и происходит их новообразование в нижележащих слоях клеток. Возникает палисадная ткань и число устьиц возрастает [Boirivant, 1897; Braun, 1899; цит. по: Ungerer, 1926]. Такая компенсация имеет приспособительный характер (усиление ассимиляции

доказано экспериментально) и приобретает особое значение у растений засушливых местностей, нередко сбрасывающих при засухе листья. В этом случае черешки и стебли функционально замещают сброшенные листья. Сбрасывание листьев при засухе может оставлять растение безлистным на длительный период вегетации. Ксерофитное растение может в молодом возрасте развивать листья, а затем их окончательно терять. Многие ксерофитные кустарники напоминают тогда безлистную метлу (некоторые спаржевые, многие санталовые и мотыльковые). Здесь адаптивная модификация тканей под кожицей стеблей или черешков приобретает постоянный характер.

В дальнейшем процессе эволюции черешки сбрасываемых листьев или стебли расширяются и образуют вторичные листообразные органы — филлодии или филлокладии. У Acacia heterophylla в нормальном онтогенезе развиваются филлодии, а после этого опадают листья. Сбрасывание листьев и развитие филлодиев определяются автономно, т. е. внутренними факторами, а не засухой и компенсационной модификацией, связанной с отсутствием листьев. Таким образом, в процессе эволюции создается трудно понимаемая замена листьев другими, сходными образованиями, несущими ту же функцию. Казалось бы, сами листья могли бы приспособиться к условиям засухи, как это и произошло у других растений.

Этот своеобразный путь эволюции объясним только как следствие обусловленного засухой периодического листопада с последующими компенсационными явлениями. Здесь именно адаптивная модификация тканей стеблей и черешков имела ведущее значение в процессе дальнейшей эволюции. Эта модификация приобрела в ксерофитных условиях значение постоянного признака. Через механизм стабилизирующего отбора (элиминацию особей с недостаточной или запоздалой компенсацией) он приобрел затем бóльшую устойчивость наследственного признака, развивающегося и без засухи, под влиянием внутренних факторов. В процессе обычного движущего отбора произошло, наконец, приобретение листообразной формы новых ассимилирующих органов.

Подобные факты известны и для животных. По Штандфусу (Standfuss) температурная модификация Papilio machaon дала в Палестине местную форму с наследственно гораздо более низким пороговым уровнем этой реакции; по Калабухову [1937] горная форма лесной мыши Apodemus sylvaticus ciscaucasicus, происходящая, очевидно, от долинной формы, не дает обратной реакции на содержание гемоглобина при возврате на равнину. Повышенное содержание гемоглобина (возникающее у долинных мышей при переносе в горы как адаптивная реакция) у них наследственно стабилизировалось.

У животных большое значение имеют функциональные адаптации, особенно в органах движения и питания. Их значения в

эволюции нельзя недооценивать. Однако речь идет, очевидно, не о простом «фиксировании» этих модификаций. Это видно уже из того, что мышцы в результате тренировки увеличиваются в объеме исключительно за счет увеличения диаметра отдельных волокон, а в эволюции получают прогрессивное развитие главным образом за счет увеличения числа волокон. Это говорит в пользу наших представлений о постепенной замене модификационных изменений иными — наследственными через естественный отбор сходных мутаций, лежащих в пределах уже достигнутой (путем модификации) новой нормы.

Конечно, сама способность к адаптивной модификации создается в процессе естественного отбора наиболее выгодных форм реагирования (движущая роль отбора). Однако эта способность имеет часто более общий характер, и на ее базе возможно создание вполне новых дифференцировок.

Так, на базе приобретенной в течение длительной эволюции общей способности мышц к усилению в результате тренировки, могут возникнуть совершенно новые соотношения между отдельными мышцами (вплоть до их разделения или соединения), и эти новые соотношения могут затем стабилизироваться в процессе дальнейшей эволюции, через накопление мутаций, лежащих в данном направлении (в пределах установившейся уже, т. е. модифицированной нормы). Точно также общая способность кожи к образованию мозолей может привести к образованию определенно локализованных конкретных мозолей. В процессе стабилизации этих конкретных модификаций происходит замена внешнего раздражителя (трения или давления) внутренним — вначале, вероятно, сходным или нормально сопутствующим (давление со стороны костей скелета?) — так что они оказываются наследственно детерминированными как локальные образования и развиваются уже у зародыша (мозоли Phacochoerus, утолщенная кожа подошвы ног у человека).

Таким образом, приобретенная в эволюции общая способность к адаптивной модификации может послужить основой и для возникновения совершенно новых дифференцировок (это показывает и пример развития филлодиев у ксерофитов). Можно предполагать, что этот путь эволюции сыграл немалую роль в развитии многих функциональных приспособлений у позвоночных животных и в особенности в эволюции их мускулатуры, скелета и нервной системы.

5. Эволюция онтогенеза

Непрерывно идущий процесс накопления «нейтральных» мутаций, укладывающихся в пределы установившейся дефинитивной нормы, ведет к неуклонной перестройке генотипа, т. е. внутренних факторов развития, и тем самым связан со столь же непрерывно идущим процессом эволюции онтогенеза. В этой эво-

люции можно отметить известную направленность в сторону возрастания устойчивости формообразования в отношении тех признаков, для которых постоянное выражение при данных условиях существования приобретает приспособительное значение. Эта стабилизация означает, прежде всего, возрастающую независимость от влияния случайных изменений в факторах внешней среды. Поэтому она касается в особенности более лабильных, зависимых в своем развитии адаптаций (модификаций) и выражена наиболее ярко в условиях резких и случайных колебаний в факторах внешней среды (континентальный климат). У животных она касается в значительной мере функциональных адаптаций, не менее зависимых от случайностей реального положения каждой данной особи (главным образом в молодом возрасте).

Стабилизация конкретных адаптивных модификаций осуществляется путем постепенной замены (в процессе накопления совпадающих мутаций) внешних факторов развития, а также функциональных факторов внутренними. Система внутренних факторов развития при этом усложняется включением новых зависимостей, приобретающих детерминирующее значение, взамен прежних — внешних и функциональных факторов. Создаются новые, более надежные механизмы индивидуального развития, и весь онтогенез приобретает в частностях более детерминированный и в целом более автономный характер.

Переход от лабильных индивидуальных приобретений к стабильным филогенетическим преобразованиям, рассматриваемый нами как частный случай более общего процесса стабилизации форм (установившейся нормы), сопровождается развитием регуляторных механизмов различной сложности и разной подвижности, начиная от более простых, чисто «генетических» и кончая морфогенетическими и физиологическими. Из последних можно выделить легко и быстро обратимые нервные регуляции высших позвоночных. Все эти механизмы как бы «защищают» нормальное формообразование и «обеспечивают» прохождение нормального жизненного цикла. Из генетических механизмов можно было бы назвать диплоидность организмов, общую сбалансированность «нормальных» генетических систем, доминантность нормы. Из морфогенетических механизмов следует отметить регуляторные свойства всех «индифферентных» зачатков (их «эквипотенциальность»), регуляторный характер градиентов, регуляторный характер индукционных систем, допускающих сдвиги во времени созревания и в расположении компонентов без заметного нарушения конечного результата, раздвигание обоих порогов нормальной реактивности тканей также в отношении внешних факторов (авторегуляторное развитие), комплексный характер каждой реакции и общую сложность всей системы морфогенетических корреляций, не допускающих заметных нарушений (т. е. сдвигов за пределы возможности регуляции) без летальных последствий. Из

физиологических механизмов можно указать на многочисленные регуляции (например, способность к терморегуляции), частично заменяющие в процессе эволюции способность к адаптивным модификациям (при стабилизации последних), и на выработку форм индивидуального поведения, во многом замещающего более примитивные формы приспособления и означающего высший этап индивидуальной приспособляемости организмов. Эти формы поведения позволяют животному избегать многих вредных влияний.

В результате развития генетических и морфогенетических регуляторных механизмов наследственная изменчивость ограничивается в своем выражении все более незначительными изменениями конечных стадий развития, когда большинство морфогенетических систем уже теряет свое значение. Мутации, нарушающие эти системы (на более ранних стадиях), т. е. выходящие за пределы возможной регуляции, элиминируются как летали. Изменчивость ограничивается главным образом более обособленными процессами развития, не затрагивающими наиболее существенных и соответственно «защищенных» основ организма. Накопление мутаций ограничивается все более вполне «нейтральными» мутациями и в особенности мутациями, не имеющими никакого видимого проявления. Наследственная изменчивость ограничивается, в особенности у лабильных организмов (и, в частности, при развитой способности к функциональным адаптациям), определенным руслом наличных индивидуальных адаптаций (модификаций). В этом случае происходит лишь стабилизация, т. е. совершенно свободное накопление мутаций, скрытых под покровом конкретных модификационных изменений.

Мутации вводятся все более в русло направленных изменений. В основном они используются для наследственного «фиксирования» индивидуальных приспособлений, приобретающих постоянное значение в данных условиях существования. Вместе с тем усложняется система внутренних факторов развития, все более заступающих место «недостаточно надежных» внешних факторов, и основные морфогенетические процессы защищаются все более сложной системой регуляций. Благодаря регуляторным механизмам создается более прочная основа не только для индивидуальных онтогенезов, но и для дальнейшего процесса исторического преобразования организмов, и вся эволюция приобретает характер устойчивого движения. Природа не производит беспорядочного хаоса новых форм, из которых лишь отбираются немногие более удачные формы. Прогрессивные формы дифференцируются вполне закономерно, приспособляются к данным условиям, специализируются в известных направлениях, диктуемых конкретными взаимоотношениями между организмом и средой, достигают в общем все большей сложности организации, все большей устойчивости и известной автономности в своем индивидуальном развитии.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ АКАДЕМИКА И. И. ШМАЛЬГАУЗЕНА

1. Die Entwicklung der Lungen bei Tropidonotus natrix. Anat. Anz., 1905, Bd. 27, N 20/21, 511—520.
2. Nachträgliche Bemerkungen zu der Abhandlung «Die Entwicklung der Lungen bei Tropidonotus natrix» in der Zeitschrift, Bd. 27, N 20—21, Oktober 1905.— Anat. Anz., 1906, Bd. 29, 151.
3. Die Entwicklung des Skelettes der vorderen Extremität der anuren Amphibien.— Anat. Anz., 1907, Bd. 31, N 7/8, 177—187.
4. Die Entwicklung des Skelettes der hinteren Extremität der anuren Amphibien.— Anat. Anz., 1908, Bd. 33, 337—344.
5. Zur Morphologie des Säugetierfusses.— Anat. Anz., 1908, Bd. 33, 373—378.
6. Die Entwicklung des Extremitätenskelettes von Salamandrella Kayserlingii.— Anat. Anz., 1910, Bd. 37, 431—446.
7. Zur Morphologie der unpaaren Flossen. I. Die Entwicklung des Skelettes und der Muskulatur der unpaaren Flossen der Fische.— Ztschr. wiss. Zool., 1912, Bd. 100, 509—587.
8. Zur Morphologie der unpaaren Flossen. II. Bau und Phylogenese der unpaaren Flossen und insbesonders der Schwanzflosse der Fische.— Ztschr. wiss. Zool., 1913, Bd. 104, 1—80.
9. Zur Morphologie der unpaaren Flossen. III. Die Entwicklung des Skelettes der hypochordalen Caudalis von Pristiurus und der unpaaren Flossen von Acipenser.— Ztschr. wiss. Zool., 1913, Bd. 107, N 4, 742—759.
10. Непарные плавники рыб и их филогенетическое развитие. Магистерская диссертация.— Зап. Киев. общ-ва естеств., 1913, т. 23, 252.
11. Некоторые особенности развития конечностей Urodela.— Дневник Зоол. отд. Моск. общ-ва люб. естеств., антропол. и этногр., новая серия, 1915, т. III, № 2, 40—41.
12. Развитие конечностей амфибий и их значение в вопросе о происхождении конечностей наземных позвоночных. Докт. дис. (Уч. зап. Моск. ун-та, отд. ест.-ист., 1915, т. 37, с. 263). М.
13. On the median fin of the Dipnoi.— Русск. зоол. журн., 1916, т. 1, № 3, 65—74 (англ.); 75—79 (русск.).
14. Le développement des extrémités chez les Amphibiens et leur signification dans la question de l'origine des extrémités des Tétrapodes.— Русск. зоол. журн., 1916, т. 1, № 4—5, 138—147.
15. О функциональном значении плавников рыб.— Русск. Зоол. журн., 1916, т. 1, № 6—7, 185—206 (русск.); 207—214 (англ.).
16. О покровных костях плечевого пояса амфибий.— Русск. зоол. журн., 1917, т. 2, № 3—4; 84—102 (русск.); 102—110 (англ.).
17. On the extremities of Ranidens sibiricus Kessl.— Русск. зоол. журн., 1917, т. 2, № 5, 129—135 (англ.); 135—138 (русск.).
18. Der Suspensorialapparat der Fische und das Problem der Gehörknöchelchen.— Anat. Anz., 1923, Bd. 56, N 23/24; 534—543.
19. Ueber die Autostylie der Dipnoi und der Tetrapoda.— Anat. Anz., 1923, Bd. 56, N 23/24; 543—550.
20. К вопросу о происхождении аутостилии двудышащих и наземных позвоночных. Русск. зоол. журн., 1923, т. 3, № 3—4, 239—254 (русск.); 255—262 (нем.).
21. Подвесочный аппарат рыб.— Труды I Всеросс. съезда зоол., анат. и гист., Пг.: 1923, 136—138.
22. Преобразования подвесочного аппарата у наземных позвоночных.— Труды I Всеросс. съезда зоол., анат. и гист.; Пг.: 1923, 138—141.

23. Основы сравнительной анатомии. Руководство для ВУЗ'ов. М.; Пг.: Госиздат, 1923, 425.
24. Untersuchungen über die Regeneration des Extremitätenskelettes bei Amphibien, I. Bedeutung des Alters der Larve und der Temperatur.— Зап. фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, 1924, т. 1, в. 2, 13—19.
25. Untersuchungen über die Regeneration des Extremitätenskelettes bei Amphibien, II. Bedeutung der Ernährung.— Зап. фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, 1924, т. 1, в. 2, 20—24.
26. Untersuchungen über die Regeneration des Extremitätenskelettes bei Amphibien, III. Regeneration bei gestörter Innervation.— Зап. фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, 1925, т. 1, в. 3, 18—23.
27. Ueber die Beeinflussung der Morphogenese der Extremitäten von Axolotl durch verschiedene Faktoren.— Arch. Entw.-Mech., 1925, Bd. 105, N 3, 483—500.
28. Studien über Wachstum und Differenzierung. I. Die individuelle Wachstumskurve von Paramecium caudatum.— Arch. Entw.-Mech., 1925, Bd. 105, 711—717.
29. Studien über Wachstum und Differenzierung. II. Die Wachstumskurve der Bakterien. Arch. Entw.-Mech., 1926, Bd. 107, N 4, 672—678 (совместно с Н. П. Бордзиловской).
30. Studien über Wachstum und Differenzierung. III. Die embryonale Wachstumskurve des Hühnchens.— Arch. Entw.-Mech., 1926, Bd. 108, N 2, 322—387.
31. Studien über Wachstum und Differenzierung. IV. Das embryonale Wachstum des Extremitätenskelettes des Hühnchens.— Arch. Entw.-Mech., 1926, Bd. 108, N 4, 721—739 (совместно с Ю. Степановой).
32. Проблема смерти и бессмертия. М.; Л.: Госиздат, 1926, 92.
33. Біологічний Інститут Української Академії Наук.— Збірник праць Біол. Інст, 1926, № 1 (Тр. фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 2, № 5), 287—289 (резюме на англ.).
34. Досліди над ембріональним ростом. 1926. Збірник праць Біол. Інст., № 1 (Тр. фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 2, № 5), 301—360 (резюме — англ.).
35. Beiträge zur quantitativen Analyse der Formbildung, I. Ueber die Gesetzmässigkeiten des embryonalen Wachstums.— Arch. Entw.-Mech., 1927, Bd. 109, N 4, 455—512.
36. Ueber embryonale Variabilität und Regulation. Berlin; Dtsch-Russ. med. Ztschr., 1927, Bd. 6, 349—352.
37. Beiträge zur quantitative Analyse der Formbildung. II. Das Problem des proportionalen Wachstums.— Arch. Entw.-Mech., 1927, Bd. 110, N 1, 33—62.
38. Das Wachstumsgesetz und die Quantitätstheorie der Geschlechtsbestimmung.— Biol. Ztbl., 1927, Bd. 47, 629—637.
39. Развитие передней конечности птиц в связи с вопросом о ее происхождении.— Труды 2-го съезда зоол., анат. и гист. СССР, М., 1927, 135—136 (совместно с Ю. Степановой).
40. Эмбриональный рост и дифференцировка.— Труды 2-го съезда зоол. анат. и гист. СССР, М., 1927, 164—165.
41. О специфичности скелетогенной ткани по опытам пересадки слухового пузырька у тритонов.— Труды 2-го съезда зоол., анат. и гист. СССР, М., 1927, 165—167 (совместно с Б. И. Балинским).
42. Про закономірності ембріонального росту.— Збірник праць Біолог. Інст., № 2 (Труды фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, 1927, т. 6, № 1), 3—48 (резюме — англ.).
43. Проблема пропорційного та непропорційного росту.— Збірник праць Біол. Інст., 1927, № 2 (Труды фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 6, № 1), 75—100 (резюме — англ.).
44. Ембріональна змінливість та регуляция.— Збірник праць біол. Інст., 1927, № 2 (Труды фіз-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 6, № 1), 149—154 (резюме — нем.).

45. О закономерностях роста у животных.— Природа, 1928, № 9, 815—838.
46. Количественный метод в эмбриологии.— Труды 3-го Всеросс. съезда зоол., анат. и гист., Л., 1928, с. 55—56.
47. Das Wachstumsgesetz und die Methode der Bestimmung der Wachstumskonstante.— Arch. Entw.-Mech., 1928, Bd. 113, 462—519.
48. Die Wachstumskonstante bei den Haussäugetieren nebst Bemerkungen über die Theorie des organischen Wachstums.— Arch. Entw.-Mech., 1928, Bd. 114, 144—154.
49. Ueber Analogie zwischen dem Wachstum der Organismen und Populationen.— Arch. Entw.-Mech., 1929, Bd. 115, 693—706.
50. Die Gesetzmässigkeiten des Wachstums. Hrsg. O. Vogt. Berlin; Königsberg: Die Naturwissenschaft in der Sowjetunion, 1929, Bd. 11.
51. Аналіза росту хребетних за допомогою методи визначати константу росту.— Збірник праць Біол. Інст., 1929, № 3 (Труды фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 12, № 3), 61—108 (резюме — англ.).
52. До теорії росту. Збірник праць Біол. Інст., 1929, № 4 (Труды фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 12, № 4), 243—268 (резюме — англ.).
53. Визначення питомої продуктивности росту як метода порівняльного досліджування.— Збірник праць Біол. Інст., 1929, № 4 (Труды фіз.-мат. Відд. Укр. Акад. Наук, т. 12, № 4), 329—342 (резюме — англ.).
54. Ueber proportionales und nicht proportionales Wachstum. Hrsg. O. Vogt. Berlin; Königsberg: Die Naturwissenschaft in der Sowjetunion, 1929, Bd. 10.
55. Zur Wachstumstheorie.— Arch. Entw.-Mech., 1929, Bd. 116, 567—603.
56. Ueber die natürliche Einleitung des Wachstumsprozesses bei Wirbeltieren.— Arch. Entw.-Mech., 1929, Bd. 115, 668—677.
57. Die Bestimmung des spezifischen Wachstumsertrages als vergleichende Untersuchungsmethode.— Arch. Entw.-Mech., 1929, Bd. 115, 678—692.
58. Das Wachstum niederer Organismen, I. Das individuelle Wachstum der Bakterien und Hefe.— Arch. Entw.-Mech., 1930, Bd. 121, 726—754 (совместно с Н. П. Бордзиловской).
59. Über Wachstumsformeln und Wachstumstheorien.— Biol. Zbl., 1930, Bd. 50, N 5, 292—307.
60. Das Wachstumsgesetz als Gesetz der progressiven Differenzierung.— Arch. Entw.-Mech., 1930, Bd. 123, N 1, 153—178.
61. Zur Methodik der Bestimmung der Wachstumskonstante.— Arch. Entw.-Mech., 1931, Bd. 124, N 1, 82—92.
62. Über vergleichende Wachstumsuntersuchungen.— Biol. Zbl., 1931, Bd. 51, N 7, 379—381.
63. Закон роста как закон прогрессивного дифференцирования.— Труды 4-го Всес. съезда зоол., анат. и гист. Киев; Харьков, 1931, 129—130.
64. О факторах роста, определяющих величину тела у птиц.— Труды 4-го Всес. съезда зоол. анат. и гист., Київ; Харьков, 1931, 130—131.
65. Закон росту, як закон прогрессивного дифференціювання.— Збірник праць Біол. Інст., 1932, № 5 (Труды Природ.-техн. Відд. Всеукр. Акад. Наук, 1931, № 8), 419—440 (резюме — англ.).
66. Ріст організмів. Медвидав, Киев; Харьков, 1932, 80.
67. Завдання й досягнення зоологічних установ і зокрема Біологічного Інституту ВУАН у розробленні загально-біологічних проблем на Україні за 15 років (1917—1932).— Журн. Біо-Зоол. циклу Всеукр. Акад. Наук, 1932, № 3, III—XVIII.
68. Задачи и достижения Биологического Института Всеукраинской Академии Наук.— Усп. совр. биол., 1932, № 5—6, 230—239.
69. Методика визначення константи росту.— Збірник дослідів над індивідуальним розвитком тварин, 1933, № 6 (Труды Інст. зоол., біол. Всеукр. Акад. Наук), 1—9 (резюме — англ.).
70. Чинники росту, що визначають розміри тіла у птахів.— Збірник дослідів над індивідуальним розвитком тварин, 1933, № 6 (Труды Інст. зоол., біол. Всеукр. Акад. Наук), 105—117 (резюме — нем.).

71. Розвиток деяких расових ознак у курей (в зв'зку з питаннями морфодинаміки еволюційного процессу).— Збірник дослідів над індивідуальним розвитком тварин, 1934, № 7 (Труды Інст. зоол., біол. Всеукр. Акад. Наук, т. 1), 3—42 (резюме — англ.).
72. К феногенетике некоторых морфологических признаков у домашних кур.— Докл. Акад. Наук, 1934, т. 2, № 5, 331—336.
73. Определение основных понятий и методика исследования роста.— В кн.: Рост животных. М.; Л.: Биомедгиз, 1935, 8—60.
74. Рост и общие размеры тела в связи с их биологическим значением.— В кн.: Рост животных. М.; Л.: Биомедгиз, 1935, 61—73.
75. Рост и дифференцировка.— В кн.: Рост животных. 1935, 74—84.
76. Основы сравнительной анатомии. 2-е доп. изд. М.; Л.: Биомедгиз, 1935, 924.
77. Корреляції у розвитку деяких расових ознак у курей.— Збірник дослідів над індивідуальним розвитком тварин, 1935, № 9 (Труды Інст. зоол., біол. Всеукр. Акад. Наук, т. 8), 3—23 (резюме — на немецком).
78. К вопросу о методике сравнительного анализа роста рыб.— Зоол. журн., 1935, т. 14, № 4, 802—804.
79. Про форми зв'язку частин тваринного організму, що розвиваеться.— Наук. Зап. Київ. Держ. Унів., 1936, т. 2, Біол. Збірн., № 1, 153—191 (резюме — на немецком).
80. Академик А. Н. Северцов. К 70-летию со дня рождения.— Природа, 1936, № 6, 130—135.
81. Розвиток різних форм гребеня у курей.— Збірник дослідів над індив. розв. тварин, 1937, № 10 (Труды Інст. зоол., біол. Всеукр. Акад. Наук, т. 17), 61—69 (резюме — на немецком).
82. Антон Дорн и его роль в развитии эволюционной морфологии.— В кн.: А. Дорн. Происхождение позвоночных животных и принцип смены функций. М.; Л.: Биомедгиз, 1937, 7—78.
83. Современные задачи феногенетики.— Изв. Отд. мат. и естеств. наук АН СССР, серия биол., 1937, № 3, 895—906.
84. Значення індивідуальних корреляцій в еволюції ембріона.— Праці Науководослідного Інституту біологіі (Київський Держ. Унів.), 1937, т. I, 7—31 (резюме — на немецком).
85. Памяти академика А. Н. Северцова.— Изв. Отд. мат. и естеств. наук АН СССР, серия биол., 1938, № 1, 3—7.
86. Эволюционная морфология за 20 лет.— Сб. «Математика и Естествознание, в СССР за 20 лет». Отд. мат. и естеств. наук АН СССР, 1938, 596—611.
87. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1938, 144.
88. Интегрирующие факторы эволюции.— Природа, 1938, № 6, 36—47.
89. Основы сравнительной анатомии. 3-е доп. изд. М.: Учпедгиз, 1938, 488.
90. Научная деятельность академика А. Н. Северцова как теоретика-эволюциониста.— Сб. «Памяти акад. А. Н. Северцова». Труды Ин-та эвол. морф. АН СССР, 1939, т. I, 55—61 (русск.), 62—69 (нем.).
91. Значение корреляций в эволюции животных.— Сб. «Памяти акад. А. Н. Северцова». Труды Ин-та эвол. морф., 1939, т. I, 175—230.
92. О направлениях эволюционного процесса.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1939, № 1, 7—12.
93. Николай Викторович Насонов (1855—1939. Биол. некролог.).— Вестн. АН СССР, 1939, № 6, 81—85 (совместно с Д. М. Федотовым).
94. Проблема соотношений между индивидуальным и историческим развитием животных.— Вестн. АН СССР, 1939, № 10, 74—83.
95. Дарвинизм и теории направленной эволюции.— Зоол. журн., 1939, т. 18, № 4, 544—556.
96. Дарвинизм и неодарвинизм.— Усп. совр. биол., 1939, т. 11, в. 2, 204—216.

97. Рушійни фактори еволюції (Доповідь на Дарвінівскій сессії Академии Наук УРСР в грудні 1939 р.).— Вісті Акад. Наук УРСР, 1939, № 9—10, 27—40.
98. Движущие факторы эволюции.— Природа, 1939, № 11, 13—25.
99. Пути и закономерности эволюционного процесса. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939—1940, 231.
100. Борьба за существование и расхождение признаков.— Журн. общ. биол., 1940, т. I, № 1, 9—24.
101. Возникновение и преобразование системы морфогенетических корреляций в процессе эволюции.— Журн. общ. биол., 1940, т. I, № 3, 349—370.
102. Изменчивость и смена адаптивных норм в процессе эволюции.— Журн. общ. биол., 1940, т. I, № 4, 509—528.
103. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции, I. Стабилизация форм и механизм стабилизирующего отбора.— Журн. общ. биол., 1941, т. 2, № 3, 307—330.
104. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции, II. Значение стабилизирующего отбора в процессе эволюции.— Журн. общ. биол., 1941, т. 2, № 3, 331—354.
105. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.— 2-е доп. изд. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1942, 211.
106. Темп эволюции и факторы, его определяющие.— Журн. общ. биол., 1943, т. 4, № 5, 253—285.
107. Проблема устойчивости органических форм (онтогенезов) в их историческом развитии.— Журн. общ. биол., 1945, т. 6, № 1, 3—25.
108. Закономерности в эволюции формообразовательных процессов и законы классической физиологии.— Природа, 1945, № 4, 34—46.
109. Стабилизирующий отбор и проблема передачи половых признаков с одного пола на другой.— Журн. общ. биол., 1945, т. 6, № 6, 363—380.
110. Проблемы дарвинизма. Пособие для ВУЗ'ов. М.: Сов. Наука, 1946, 528.
111. Факторы эволюции (теория стабилизирующего отбора). М.: Изд-во АН СССР, 1946, 396.
112. Значення стабілізації органічних форм в процессі еволюції.— Вісті АН УРСР, 1946, № 5—6 (123—124), 106—115.
113. Изучение факторов эволюции.— Сб. АН СССР к 30-летию Октября. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1947, 241—266.
114. Дарвинизм — самостоятельная научная дисциплина.— Вестник Высш. школы, 1947, № 3, 44—47.
115. Новое в современном дарвинизме.— Природа, 1947, № 12, 31—44.
116. Представление о целом в современной биологии.— Вопросы философии, 1947, № 2, 177—183.
117. Основы сравнительной анатомии. 4-е доп. изд. М.: Сов. Наука, 1947, 540.
118. Внешние факторы, межвидовая борьба и внутривидовое соревнование в их взаимодействии.— Сб. «Внутривидовая борьба у животных и растений». М.: МГУ, 1947, 3—13.
119. Проблема приспособления у Дарвина и у антидарвинистов. Тезисы Конф. по проблемам дарвинизма 3—8.II 1948. М.: МГУ, 1948, 5—7.
120. Внешние факторы: межвидовая борьба и внутривидовое соревнование в их взаимодействии.— Вестн. Моск. ун-та, 1948, № 1, 147—154.
121. Factors of evolution: The theory stabilizing selection. Philadelphia; Toronto, 1949, 327.
122. О гомологизации костей крыши черепа рыб и наземных позвоночных.— Зоол. журн., 1950, т. 29, вып. 2, 176—186.
123. О прикреплении висцеральных дуг к осевому черепу у рыб.— Зоол. журн., 1950, т. 29, вып. 5, 435—448.
124. Функциональное значение первичных форм прикрепления челюстной дуги к черепной коробке у рыб.— Зоол. журн., 1951, т. 30, вып. 2, 149,

125. Значение функции в преобразовании дорсальных отделов висцерального аппарата при переходе от рыб к наземным позвоночным.— Зоол. журн., 1951, т. 30, вып. 5, 411—420.
126. Аутостилия и преобразования верхних отделов первых висцеральных дуг у низших наземных позвоночных.— Зоол. журн., 1953, т. 32, вып. 1, 30—42.
127. Развитие артериальной системы головы у хвостатых амфибий.— Зоол. журн., 1953, т. 32, вып. 4, 642—661.
128. Первые артериальные дуги и развитие системы сонных артерий у амфибий.— Зоол. журн., 1953, т. 32, вып. 5, 937—954.
129. Артериальные дуги и развитие жаберного кровообращения у амфибий и у рыб.— Зоол. журн., 1954, т. 33, вып. 2, 406—422.
130. Развитие жабер, их кровеносных сосудов и мускулатуры у амфибий.— Там же, т. 33, вып. 4, 848—868.
131. Развитие висцеральной мускулатуры у хвостатых амфибий.— Там же, 1955, т. 34, вып. 1, 162—174.
132. Жабры и жаберные перегородки амфибий.— Там же, 1955, т. 34, вып. 2, 383—398.
133. Некоторые данные об образе жизни древнейших стегоцефалов (Ichthyostegidae).— Труды зоол. Ин-та АН СССР, 1955, т. 21, 401—418.
134. Распределение сейсмосенсорных органов у хвостатых амфибий.— Зоол. журн., 1955, т. 34, вып. 6, 1334—1356.
135. Развитие аппарата звукопередачи у хвостатых амфибий семейства Hynobiidae.— Там же, 1956, т. 35, вып. 3, 419—433.
136. Морфология аппарата звукопередачи хвостатых амфибий.— Там же, 1956, т. 35, вып. 7, 1023—1041.
137. О сейсмосенсорной системе хвостатых амфибий в связи с вопросом о происхождении наземных позвоночных.— Там же, 1957, т. 36, вып. 1.
138. Биологические основы возникновения наземных позвоночных.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1957, № 1, 3—30.
139. Механизм звукопередачи у амфибий.— Зоол. журн., 1957, т. 36, вып. 7, 1044—1064.
140. Морфология позвоночника у хвостатых амфибий. I. Развитие тел позвонков.— Зоол. журн., 1957, т. 36, вып. 11, 1717—1734.
141. История происхождения амфибий.— Изв. АН СССР, серия биол., 1958, № 1, 39—58.
142. Морфология позвоночника хвостатых амфибий, II. Происхождение тел позвонков.— Зоол. журн., 1958, т. 37, вып. 2, 229—239.
143. Морфология позвоночника хвостатых амфибий, III. Поперечные отростки и ребра.— Зоол. журн., 1958, т. 37, вып. 3, 415—429.
144. Слезно-носовой проток и septomaxillare хвостатых амфибий.— Зоол. журн., 1958, т. 37, вып. 4, 570—583.
145. Регулирующие механизмы эволюции (к 100-летию теории естественного отбора).— Зоол. журн., 1958, т. 37, вып. 9, 1291—1306.
146. Die Entstehung der Amphibien im Verlauf der Erdgeschichte.— Sowjetwissenschaft, Naturwiss. Beit., 1958, H. 9, 941—961.
147. Наследственная информация и ее преобразования.— Докл. АН СССР, 1958, т. 120, № 1, 187—190; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 14—17.
148. Hereditary information and its transformations.— In: Montreal, Xth Intern. Congr. of Genetics, 1958, vol. II, 253. Наследственная информация и ее преобразования.— В кн.: Проблемы кибернетики, 1965, т. 13, 249; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 18.
149. Контроль и регуляция в эволюции.— Бюлл. МОИП, сер. биол., 1958, т. 63, № 5, 93—121; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 34—73.
150. Перспективы применения точных методов в изучении эволюции (тезисы). Материалы Совещания по применению математических методов в биологии 12—17 мая 1958 г. Л.: ЛГУ, 1958, 14—16.

151. Ноздри рыб и их судьба у наземных позвоночных.— Зоол. журн., 1958, т. 37, вып. 11; 1710—1718.
152. О детерминизме и статистических законах в учении о наследственности.— Бот. журн., 1958, т. 43, № 8, 1192—1195; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 183—187.
153. Stabilizing Selection.— In: Proc. XVth Intern. Congr. Zool., London, 1958, 16—23 July. L., 1959, Sect. 2, 131—133.
154. The origin of the Amphibia.— In: Proc. XVth Intern. Congr. Zool., London, 1958, 16—23 July. L., 1959, Sect. V, Pap. 5, 1—4.
155. Великий ученый-естествоиспытатель (к 150-летию со дня рождения Чарлза Дарвина). Бюлл. № 20. Прессбюро газеты «Красная звезда», 7 февраля 1959, 1—3.
156. Вопрос о монофилии и полифилии в проблеме происхождения наземных позвоночных.— Бюлл. МОИП, сер. биол., 1959, т. 64, № 4, 15—33.
157. Перспективы применения точных методов для изучения факторов эволюции.— Вестн. Ленингр. ун-та, серия биол., 1959, № 9, 108—118; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 74—83.
158. Естественный отбор и информация.— Изв. АН СССР, сер. биол., 1960, № 1, 19—38; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 84—102.
159. Биологические основы организации кистеперых рыб.— Палеонтол. журн., 1960, № 1, 3—15.
160. Основы эволюционного процесса в свете кибернетики.— Пробл. кибернетики, 1960, № 4, 121—149; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 112—140.
161. Evolution and cybernetics.— Evolution, 1960, vol. 14, N 4, 509—524; Эволюция и кибернетика.— В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 141—156.
162. Количество фенотипической информации о строении популяции и скорость естественного отбора.— В сб.: Применение математических методов в биологии. Л.: ЛГУ, 1960, 95—109; в сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 103—111.
163. Естественный отбор и его формы.— В сб.: Вопросы эволюции, биогеогр. и селекции пам. акад. Н. И. Вавилова, М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1960, 311—319.
164. В редакцию «Ботанического журнала».— Бот. журн., 1960, т. 45, № 3, 470.
165. Интеграция биологических систем и их саморегуляция.— Бюлл. МОИП, серия биол., 1961, т. 66, вып. 2, 104—134; Die Integration der biologischen Systeme und ihre Autoregulation.— Sowjetwissenschaft, Naturwiss. Beitr., 1961, H. 11, 1127—1155; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 157—182.
166. Положение хвостатых амфибий среди низших наземных позвоночных.— В кн.: Морфология позвоночных животных. Труды Зоол. Ин-та АН СССР, 1964, т. 33, 5—33.
167. Регуляция формообразования в индивидуальном развитии. М.: Изд-во АН СССР, 1964, 1—132.
168. Происхождение наземных позвоночных. М.: Изд-во «Наука», 1964, 271.
169. Эволюция в свете кибернетики.— Пробл. киберн., 1965, № 13, 195—199; В сб.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 188—192.
170. Наследственная информация и ее преобразования.— Пробл. кибернетики, 1965, № 13, 249.
171. Что такое наследственная информация? — Пробл. кибернетики, 1966, № 16, 23—35.
172. Ф. Энгельс об учении Ч. Дарвина.— В сб.: «Философские пробл. соврем. биологии», 1966, 7—13.
173. Проблема приспособления у Дарвина и у антидарвинистов.— В кн.: Философские пробл. соврем. биологии, 1966, 14—28.
174. The origin of terrestrial vertebrates. N. Y.; L.: Acad. Press, 1968, 314.

175. Кибернетика как учение о саморазвитии живых существ.— В кн.: Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск: СО «Наука», 1968, 193—221.
176. Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск: СО «Наука», 1968, 223.
177. Факторы эволюции. Теория стабилизирующего отбора. 2-е доп. изд. М.: Наука, 1968, 451.
178. Проблемы дарвинизма. Изд. 2-е, перераб. и доп. Л.: Наука, 1969, 493.
179. Факторы прогрессивной (ароморфной) эволюции = снижения энтропии.— В кн.: Закономерности прогрессивной эволюции. Л., 1972, 5—24.
180. «Происхождение видов» и современные проблемы дарвинизма.— В кн.: История и теория эволюционного учения, вып. 1. Л.: 1973, 5—15.
181. Эволюция факторов эволюции и ее движущие силы.— В кн.: История и теория эволюционного учения, вып. 2. Л., 1974, 5—17.
182. Стабилизирующий отбор и эволюция индивидуального развития.— В кн.: Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука, 1982.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Академик Иван Иванович Шмальгаузен и проблема целостности в биологии 3

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ

Введение 12

1. Методологическое значение проблемы целостности 12
2. Значение проблемы целостности организма для эволюционной морфологии 16
3. Дифференциация и интеграция в эволюции 21

Глава I. **Организм как целое в индивидуальном развитии** 25

1. Типы корреляций и их общее значение в индивидуальном развитии 34
2. Значение различных форм корреляций в индивидуальном развитии 42

Глава II. **Эмбриогенез** 45

1. Филогения эмбрионального развития 45
2. Индивидуальная изменчивость как материал для эволюции эмбриона 49
3. Факторы эмбриональной изменчивости 51
4. Анализ эмбриональных зависимостей 55
5. Интегрирующие и движущие факторы индивидуального развития 60
6. Проблема соотношений между онтогенезом и филогенезом . . . 65
7. Проблема зародышевого сходства и рекапитуляции 73

Глава III. **Регресс. Распад корреляционных систем в эволюции животного организма** 85

1. Доместикация связана с частичной дезинтеграцией 85
2. Редукция органов как локализованный распад корреляционных систем 90
3. Атавизм как локальная реинтеграция 99

Глава IV. **Прогрессивная эволюция. Возникновение приспособлений (адаптациогенез)** 104

1. Обзор вопроса о факторах эволюции 104
2. Конкретные исследования факторов эволюции 125
3. Вопрос о возникновении новых признаков и реакций в свете данных современной генетики 128
4. Адаптивные модификации как изменения, обусловленные существованием сложной, исторически сложившейся реакционной системы 137
5. Выпадение излишних формообразовательных реакций как кажущееся закрепление модификаций (аккомодаций) 144

6. Дифференциация как выражение приспособления организма к окружающей среде 153
7. Адаптивная модификация имеет в известных случаях ведущее значение в процессе прогрессивной дифференциации организмов 155
8. Стабилизация модифицированных форм в процессе эволюции . . 160
9. Естественный отбор как основной интегрирующий фактор в процессе эволюции 167
10. Естественный отбор особей как отбор целых онтогенезов, а не отдельных его фаз 176
11. Филетическая аккумуляция адаптивных признаков и реакционных механизмов общего значения 180

Глава V. **Прогрессивная эволюция. Взаимное приспособление органов (коадаптациогенез)** 185

1. Развитие корреляционных систем 189
2. Непосредственное взаимное приспособление органов в процессе их прогрессивной дифференцировки 197
3. Стабилизация конкретных соотношений органов (интеграция) . . 200
4. Аккумуляция корреляционных систем общего значения 204
5. Типы онтогенеза и их значение для процесса эволюции 206

Заключение 212

Литература 219

РЕГУЛЯЦИЯ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ

Предисловие 229

Введение. Формы регуляции 230

Глава I. **Детерминированное развитие и регуляция** 232

1. Развитие по унаследованной программе 232
2. Развитие соответственно условиям внешней среды 237
3. Регуляция формообразования в узком смысле термина 239

Глава II. **Регуляция формообразования у земноводных** 242

1. Индукция осевых органов 247
2. Индукция и реакция. Детерминация и компетенция 253
3. Организация, или «индивидуация», зачатков 255
4. Природа индуцирующих влияний 258
5. Саморазвитие глаза 261
6. Детерминация и развитие конечностей 268
7. Регенерация конечностей 272
8. Органотипическая специфика активных веществ как результат тканевой дифференциации 276
9. Основные принципы организации формообразовательных систем 276

Глава III. **Формообразовательное значение движения клеток, клеточных слоев и масс** 278

Глава IV. **Гормональная регуляция роста и формообразования** . . . 282
1. Гормоны роста у растений 283
2. Гормоны метаморфоза у насекомых 285
3. Метаморфоз у амфибий 287
4. Половые гормоны и формообразование 289

Глава V. **Взаимодействие между ядром и цитоплазмой как основа специфичности формообразовательных реакций** 293

Глава VI. **Взаимодействие между ядром и цитоплазмой в нарушенных системах (гибриды и мутации)** 311

Глава VII. **Защитные механизмы нормального формообразования** 322

Глава VIII. **Организация регуляторных механизмов формообразования и история их становления** 326

Глава IX. **Регуляция формообразования на разных уровнях интеграции** 335
1. Элементарные системы клеточной регуляции 336
2. Системы органотипической регуляции 337
3. Охватывающие системы регуляции формообразования всего организма в целом 339

Глава X. **Регуляция формообразования и устойчивость органических форм** 340

Литература 345

СТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ОТБОР И ЭВОЛЮЦИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

1. Понятия нормального фенотипа, положительных, отрицательных и нейтральных уклонений от нормы 351
2. Стабильность нормального «дикого» типа и лабильность отдельных мутаций 354
3. Механизм стабилизации индивидуального развития 357
4. Стабилизирующая форма естественного отбора и «фиксирование» конкретных модификаций 365
5. Эволюция онтогенеза 370

Список печатных работ академика И. И. Шмальгаузена 373

ИВАН ИВАНОВИЧ ШМАЛЬГАУЗЕН

Избранные труды

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ
В ИНДИВИДУАЛЬНОМ
И ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ

Утверждено к печати
Институтом эволюционной морфологии
и экологии животных
им. А. Н. Северцова
Академии наук СССР

Редактор издательства *Т. Н. Маркова*
Художник *А. Г. Кобрин*
Художественный редактор *Н. Н. Власик*
Технический редактор *Л. Н. Золотухина*
Корректоры *К. П. Лосева, В. С. Федечкина*

ИБ № 24378

Сдано в набор 16.11.81
Подписано к печати 15.03.82
Т-04267. Формат 60×90 1/16
Бумага книжно-журнальная
Гарнитура обыкновенная
Печать высокая
Усл. печ. л. 24,12. Усл. кр.-отт. 25,1
Уч.-изд. л. 27,3. Тираж 6450 экз. Тип. зак. 1097
Цена 2 руб.

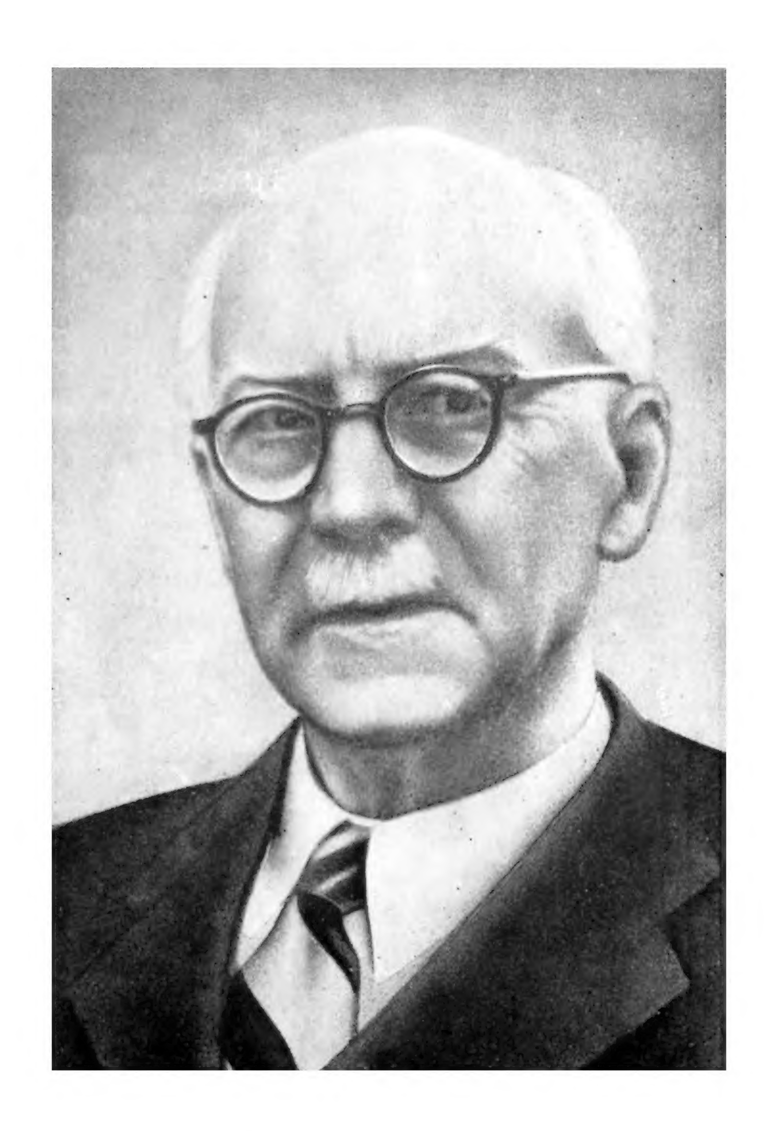
Издательство «Наука»
117864, ГСП-7, Москва, В-485, Профсоюзная ул., 90

2-я типография издательства «Наука»
121099, Москва, Г-99, Шубинский пер., 10

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Секция химико-технологических и биологических наук

***Институт** эволюционной морфологии и экологии **животных** им. А. Н. Северцова*



И. И. Шмальгаузен

И.И.ШМАЛЬГАУЗЕН

Избранные труды

ОРГАНИЗМ КАК ЦЕЛОЕ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»